

## MÉMOIRES ORIGINAUX

**DIPLÉGIE BRACHIALE POLYNÉVRITIQUE A DÉBUT APOPLECTIFORME, AVEC TROUBLES MENTAUX, AU COURS D'UNE INTOXICATION SATURNINE CHRONIQUE (1).**

PAR

**MM. Henri Claude et Lévi-Valensi.**

Chez la malade que nous avons l'honneur de présenter, il existe deux ordres de troubles, les uns moteurs, les autres psychiques, réunis peut-être par une cause commune, le saturnisme.

Eugénie B..., âgée de 39 ans, est coloriste en cartes postales.

Le 18 juin 1908, se trouvant dans la rue, elle a une vive discussion. A ce moment précis, elle laisse tomber les objets qu'elle tenait et les membres sont complètement paralysés.

Aucun trouble parétique n'avait annoncé, les jours précédents, cet incident. La malade est très affirmative sur ce point; la veille elle était en parfaite santé.

Le patron de la malade complète son récit en le confirmant en partie. La malade n'avait eu, en effet, jusqu'à ce jour, aucun trouble paralytique, mais depuis plusieurs mois elle présentait certains phénomènes morbides. Elle avait maigri et pâli considérablement; de plus, elle donnait quelques signes de déséquilibre mental.

Excellente ouvrière jusque-là, elle devint moins active, ne faisant plus qu'une partie de son ouvrage et maladroitement. Lorsqu'on lui parlait, son esprit était ailleurs, et elle répondait inexactement aux questions. La mémoire était devenue moins bonne sans qu'il existât toutefois une amnésie très marquée.

Le 1<sup>er</sup> juillet, la malade qui marchait dans son logement sent ses jambes se dérober. Elle n'est plus capable de faire un pas. Elle garde le lit jusqu'au 24. A cette date, brusquement la paraplégie disparaît. Il est vraisemblable que ces derniers phénomènes, dont il ne reste aucune trace, étaient de nature fonctionnelle.

Le 28 juillet, la malade entre à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Raymond.

C'est une femme au visage très pâle, aux traits tirés; elle est extrêmement amaigrie. Son regard a une expression bizarre due à un certain degré d'exophtalmie.

Ses bras sont appliqués contre le tronc, l'avant-bras en extension et en pronation forcée, les doigts à demi fléchis. C'est d'ailleurs l'attitude qu'elle présente encore aujourd'hui.

L'examen de la motilité à cette époque (il y a 3 mois) nous fournit les renseignements suivants :

Tous les mouvements qui se passent dans l'articulation de l'épaule étaient abolis. Cependant, la malade pouvait lever les épaules, le trapèze étant indemne.

Au niveau du coude, tous les mouvements étaient abolis, sauf la pronation qui s'accomplissait faiblement. Le long supinateur était paralysé des deux côtés.

Au poignet, l'extension était impossible, la flexion très diminuée, même quand le poignet était relevé. Dans cette position, l'adduction de la main était possible, l'abduction nulle.

Les doigts étaient fléchis dans la paume de la main, leur extension impossible. Cependant, en étendant la première phalange sur les métacarpiens, on pouvait faire étendre les autres phalanges à la malade.

Les mouvements de latéralité des doigts étaient conservés.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris (séance du 5 novembre 1908).

Le pouce était privé de l'adduction et de l'extension; l'adduction, l'opposition et la flexion étaient conservées.

En somme, au point de vue moteur, on constatait une atteinte des nerfs radial, musculo-cutané, axillaire et des collatéraux du plexus brachial se rendant aux adducteurs et aux rotateurs de l'épaule; la faiblesse des fléchisseurs indiquant une très légère atteinte du médian et du cubital.

Un examen électrique pratiqué lors de l'entrée à l'hôpital de la malade révéla d'ailleurs des troubles dans les réactions de ces différents nerfs.

Les réflexes tricipitaux et radiaux étaient abolis.

De plus, si l'on considérait avec quelque attention les membres supérieurs de cette malade, on remarquait un tremblement fibrillaire incessant qui imprimait des secousses brusques à ses doigts.

Il existait une atrophie musculaire assez marquée, diffuse, paraissant prédominer néanmoins sur les muscles extenseurs des doigts.

Au niveau des membres inférieurs, pas de troubles de la motilité ni des réflexes. Au tronc, une légère diminution de la force musculaire des fléchisseurs.

La motilité du cou et de la face était normale.

Les lèvres et la langue étaient le siège d'un tremblement fibrillaire notable qui se traduisait par des modifications de la parole. En effet, celle-ci était lente, étouffée et par instants peu distincte.

La malade n'accusait aucune douleur spontanée ni provoquée par la toux.

La pression au niveau des troncs nerveux de l'avant-bras et du bras, y compris le médian et le cubital, était très douloureuse. Il existait également un point douloureux au niveau de la dernière apophyse cervicale, à gauche seulement.

La sensibilité objective était absolument normale à tous les modes.

Les yeux, en dehors d'une exophtalmie, paraît-il, congénitale, ne présentaient aucun trouble.

Pas de troubles viscéraux, sauf des traces de sucre dans les urines. Pas d'albumine. La tension artérielle atteignait 19.

L'état mental de la malade méritait d'être noté. Elle répondait très mal aux questions, n'y prêtant aucune attention. Elle était désorientée dans l'espace, mais non dans le temps. Elle parlait avec abondance, racontant toute son histoire avec une abondance de détails inutiles, mêlant des fictions à la vérité.

La ponction lombaire donne un liquide clair ne renfermant ni albumine, ni éléments cellulaires en proportions anormales.

La malade fut mise au régime lacté. Au bout de 8 jours il n'y avait plus de troubles mentaux, les urines ne renfermaient plus de sucre.

Un traitement électrique fut institué.

Actuellement l'état général de la malade est très amélioré. La parole est plus intelligible. Le tremblement fibrillaire existe encore au niveau de la langue et des lèvres.

Les troubles paralytiques sont moins marqués.

La motilité du bras est possible dans tous les sens, bien qu'à un très faible degré.

Aux deux avant-bras on note la réapparition de la supination et de l'extension pour l'avant-bras gauche. Les extenseurs du poignet sont toujours paralysés.

Les fléchisseurs sont beaucoup plus énergiques.

Les réflexes tricipitaux sont normaux. Les radiaux toujours abolis.

Il existe un certain degré d'ankylose fibreuse au niveau des épaules et des coudes.

Le spasme fibrillaire persiste toujours très accentué, donnant lieu à des secousses plus énergiques que les contractions légères observées dans les atrophies musculaires myopathiques. Elles sont souvent provoquées par la mise en tension des muscles, notamment aux doigts, et simulent grossièrement la trépidation spinale.

Les troncs nerveux ne sont plus douloureux à la pression. Deux points sont encore très sensibles : le point cervical et le point de l'éminence thenar, à gauche seulement.

Un examen électrique récent pratiqué par M. le docteur Huet a donné les résultats suivants :

Des deux côtés D R très prononcée dans tout le territoire des nerfs axillaire, musculo-cutané et radial (y compris, pour le domaine de ce dernier, le triceps et le long supinateur, mais moins accentuée que sur les extenseurs des doigts).

Que faut-il penser de cette diplégie au point de vue topographique d'abord ?

Il nous semble incontestable qu'il s'agit là d'une polynévrite. La bilatéralité, la topographie de la paralysie, les réactions électriques, les douleurs à

la pression, l'évolution régressive, tout parle en faveur de cette hypothèse.

Il est vraisemblable que les racines sont touchées puisque leur compression à la base du cou est douloureuse; mais il ne s'agit pas d'une radiculite primitive qui se traduirait d'ailleurs par une réaction méningée.

La présence du tremblement nerveux fibrillaire, le début brusque impliquent la participation probable des cellules des cornes antérieures de la moelle bien que les secousses fibrillaires aient été signalées dans la polynévrite saturnine par Remak, Adamkiewicz et Mme Dejerine. Nous ne rappellerons pas ici les nombreuses discussions sur la question de l'origine centrale ou périphérique des paralysies saturnines. Toutefois des cas récents comme celui de Philippe et de Golhard (1903) dans lequel on nota des lésions de poliomyélite antérieure subaiguë, sans altérations notables des nerfs périphériques, de même que les faits expérimentaux de Stieglitz (1892), Rebakoff (1900), Köster (1902), où l'on constata des altérations des nerfs et des cellules des cornes antérieures, sans qu'il y eût parallélisme entre ces lésions, montrent bien que le plomb peut localiser son action indifféremment sur toutes les parties du système nerveux. Notre cas paraît être un exemple démonstratif de cette conception.

En effet il paraît s'agir là d'un processus d'intoxication générale du système nerveux ayant atteint tout le neurone moteur périphérique touchant même légèrement les filets sensitifs des nerfs mixtes et ayant étendu son action même aux cellules de la corticalité cérébrale.

C'est là le propre d'un processus brusque, c'est aussi un des caractères de l'intoxication saturnine que l'on ne peut mettre en doute chez notre malade.

Cette femme colore des cartes postales, elle a la fâcheuse habitude d'humecter avec ses lèvres son pinceau chargé de couleurs à base de plomb. Elle a eu des coliques fréquentes, probablement des coliques de plomb. L'apparition de la paralysie a été précédée et suivie de vomissements. Enfin elle avait un liseré de Burton qui est encore apparent. La démonstration est donc complète.

Toutefois cette polynévrite, de par son étendue, de par son début brusque diffère des paralysies saturnines communes. Faut-il invoquer au cours d'une intoxication saturnine une autre cause toxi-infectieuse? Les éléments nous manquent pour établir cette hypothèse. L'alcoolisme en tout cas peut être éliminé, et un processus congestif d'origine toxique au niveau de la moelle cervicale pourrait expliquer le début subit.

Si l'origine saturnine de cette diplégie est admise, un dernier point mérite d'être noté, c'est l'action tardive du poison sur le système nerveux. La malade, en effet, est coloriste depuis 20 ans et n'a jamais eu de manifestations nerveuses jusqu'à ces derniers temps.

Les troubles psychiques constituent une autre catégorie d'accidents, expression du processus toxique au niveau des neurones de la corticalité cérébrale.

Nous avons signalé déjà l'état de confusion dans lequel elle se trouvait lors de son entrée à la Salpêtrière, nous avons montré que cet état confusionnel avait disparu au bout de 8 jours.

Nous avons suivi de près la malade pendant 3 mois et n'avons observé aucun trouble psychique. Fait qui mérite d'être signalé, il n'existait aucune amnésie, la mémoire des faits récents et anciens était et est encore parfaite.

Nous avons examiné minutieusement la malade ces derniers jours et avons pu nous assurer qu'il n'existe aucune déchéance intellectuelle.

Mais au cours de ces derniers entretiens nous avons eu la surprise de constater que notre malade manifestait des idées de persécution assez bien systématisées.

Il y a 40 ans elle aurait eu un procès important, il s'agissait d'une affaire de succession assez embrouillée. Cela a été reconnu exact.

Depuis cette époque elle est poursuivie par ses adversaires qui auraient entendu une conversation entre sa mère et elle. Ils parlent d'elle constamment. Autrefois ils l'insultaient, la menaçaient, répétaient toutes ses pensées; aujourd'hui ils lui tiennent des propos incohérents ou lui récitent des vers.

A côté de ces hallucinations auditives précises, d'autres sont moins nettes. Elle aurait eu il y a quelques mois des hallucinations visuelles, ombres chinoises sur les murs, des hallucinations gustatives et de la sensibilité générale. Depuis que la malade est à l'hôpital, les hallucinations sont beaucoup plus rares. La malade se croit néanmoins sous une influence magnétique.

Si on lui demande pourquoi elle a si longtemps dissimulé cette histoire, elle répond que, tout cela étant surnaturel, elle craignait d'être considérée comme une folle.

Le délire qui nous est ainsi révélé remonterait à 40 ans. Faut-il croire la malade sur ce point? Son entourage n'a jamais eu connaissance de ce délire. Il s'agit peut-être de délire rétrospectif. Quelle est la nature exacte de ce délire?

Plusieurs hypothèses sont possibles. La première est la simple coïncidence d'un délire de persécution de date ancienne avec l'intoxication saturnine. Cela n'est pas impossible, bien que rien dans les antécédents de la malade ne justifie cette hypothèse. Resterait d'ailleurs à expliquer la phase confusionnelle que nous avons observée.

Si nous admettons l'intervention du plomb, hypothèse rationnelle à cause de la coïncidence des troubles polynévritiques et mentaux, plusieurs cas sont encore à considérer.

Nous ne croyons pas être en présence d'encéphalopathie saturnine et en particulier de cette forme décrite par Delasiauve sous le nom de pseudo-paralysie générale saturnine et étudiée par M. Vallon en 1892.

La confusion mentale du début, le tremblement de la langue, les troubles de la parole permettaient d'envisager cette hypothèse, mais il n'existe aucune trace d'un état démentiel. Enfin des travaux récents ont montré la fréquence des réactions méningées dans les formes d'encéphalopathie; or le liquide céphalo-rachidien de notre malade était absolument normal.

Si de grosses lésions encéphaliques sont peu probables, il n'en est pas de même de lésions fines, cellulaires.

L'intoxication saturnine a pu déterminer une encéphalopathie histologique à rapprocher de la psychose polynévritique de Korsakoff. Les altérations cellulaires du cortex cérébral seraient de même nature que celles que nous croyons exister dans la moelle.

L'état confusionnel du début, la tendance à ce moment à l'affabulation plaident en faveur de cette hypothèse. Notons cependant que l'amnésie si caractéristique a fait à peu près défaut et que les idées de persécution sont rares dans le syndrome de Korsakoff.

L'intoxication a pu agir aussi en troublant le fonctionnement des glandes internes. C'est un point que nous nous proposons de revoir. Signalons déjà, à côté de la glycosurie transitoire du début, la suspension complète des règles depuis juillet. Ces deux phénomènes nous paraissent plutôt en rapport avec des perturbations glandulaires qu'avec une altération des centres nerveux.

Cette malade va demeurer à la Salpêtrière en observation, nous renseignerons ultérieurement la Société sur l'évolution des accidents.



## II

## ANARTHRIE CORTICALE

*Réponse à MM. P.-L. Ladame et von Monakow. (1)*

PAR

Fr. Moutier

Je suis surpris que MM. Ladame et von Monakow m'aient cru capable d'altérer sciemment la vérité, et si je n'ai pas depuis longtemps cité les soupçonneuses imprécations de Bernard, c'est que je ne me croyais en droit de les appliquer à personne. Aussi MM. Ladame et von Monakow voudront-ils bien ne point s'étonner, non seulement si je ne change rien à mes conclusions premières touchant leur observation, mais encore si je les maintiens avec plus de fermeté que par le passé. Sans entamer grande discussion, je tiens à montrer seulement que les assertions de MM. Ladame et von Monakow sont, par un juste retour, autant d'erreurs, et que mes « allégués » n'ont rien d'inexact.

Je reprends brièvement les points en litige :

1° *Les troubles de la lecture.* — J'avais cru pouvoir inférer que la malade avait présenté des troubles de la lecture (j'ai dit exactement n'est-ce pas? de la difficulté de la lecture), du passage suivant :

« L'intelligence ne paraît pas avoir souffert après l'attaque. Les facultés intellectuelles s'affaiblirent cependant peu à peu plus tard. L'effort d'attention devint pénible. La malade se fatiguait rapidement et ne pouvait plus suivre longtemps un récit ou une lecture (2). » Il me semble difficile cependant d'avoir à la fois une intelligence qui ne souffre pas et une intelligence qui s'affaiblit, la lecture intacte et la lecture difficile. Si le passage cité a trahi la pensée des auteurs, cette erreur ne saurait m'être imputable.

2° *Lésion de la zone lenticulaire.* — Je persiste à dire que la lésion atteint profondément la zone lenticulaire. Il existe non seulement des dégénérescences secondaires étendues des capsules, du thalamus, etc. (3), mais encore le foyer primitif détruit complètement l'opercule rolandique, tous les focimoteurs (*l'Encéphale, loc. cit.*, p. 29) bien qu'il n'y ait pas eu paralysie, et pénètre en coin dans la région supérieure de la zone lenticulaire, sectionnant sur une grande épaisseur les radiations calleuses et le pied de la couronne rayonnante. Il suffit pour s'en rendre compte de jeter un simple coup d'œil sur les planches X et XI du mémoire paru dans *l'Encéphale (loc. cit.)* Ces planches nous semblent fort nettes; je ne pensais pas qu'elles pussent prêter à équivoque.

3° *Lésions de la zone de Wernicke.* — Je remercie MM. Ladame et von Monakow de leur leçon d'anatomie. Mais je connaissais la synonymie à laquelle ils

(1) V. *Revue Neurologique*, n° du 15 novembre 1908.

(2) LADAME et VON MONAKOW. Observation d'aphémie pure. *l'Encéphale*, mars 1908, p. 26 du tirage à part.

(3) On peut se demander d'ailleurs avec Ladame lui-même (*Presse médicale*, décembre 1906, p. 827) si les dégénérescences secondaires n'ont aucun rôle à jouer pour établir la localisation d'une lésion corticale.

ont cru devoir m'initier. C'est justement parce que *pariétale inférieure* et *gyrus supramarginalis* sont synonymes que j'ai écrit que la zone de Wernicke était atteinte. Les auteurs reconnaissent que je n'ai pas altéré la vérité en déclarant Pi atteinte, je leur demande seulement de bien vouloir me dire où commence, où finit sur cette pariétale inférieure la zone de Wernicke. C'est un point sur lequel l'entente mériterait de se faire.

Je répéterai donc que les observations de MM. Ladame et von Monakow n'infirment en rien ni la doctrine générale que j'ai eu l'honneur d'être appelé à soutenir, ni mon opinion personnelle sur le cas en litige et je persiste à penser que dans leur cas il y avait des lésions incontestables du quadrilatère de Pierre Marie et aussi du *gyrus supramarginalis*, qui fait bien réellement partie de la zone de Wernicke.

## ANALYSES

### NEUROLOGIE

#### ÉTUDES GÉNÉRALES

##### ANATOMIE

1939) **Contribution à l'étude des Faisceaux dits anormaux de la région Protubérantielle**, par K. REICHER. *Neurol. Cbtt.*, n° 9, p. 404-413 (10 fig.), 1<sup>er</sup> mai 1908.

A propos d'une étude de Schäffer précédemment analysée (*Neurol. Cbtt.* 1907, N° 6), l'auteur examine un faisceau d'apparence anormale, étendu dans la région pontique entre les plans d'émergence des VII et VIII<sup>e</sup> paires crâniennes. Immédiatement au-dessus du bulbe, ce faisceau se trouve sur un plan dorsal et médian par rapport à la voie pyramidale. Il se recourbe ensuite selon un plan sagittal et sur la ligne médiane, s'approche de la région pontique antérieure. Il contourne enfin de nouveau la voie pyramidale et se trouve, au niveau du coude du facial, dans l'angle dorso-médian des voies pyramidales. Au niveau de la calotte pédonculaire, ce faisceau qui est bilatéral (il était unilatéral dans le cas de Schäffer) se mêle au système pédonculaire sur 3 plans distincts. L'étage ventral des fibres anormales se confond avec les fibres arciformes et s'élève le long du corps restiforme encore discernable. L'étage moyen se perd dans la région des voies centrales de la calotte; et l'étage dorsal se perd en avant des fascicules ventraux du faisceau longitudinal postérieur. En somme, le faisceau étudié est indépendant du système pyramidal. Dans 9 autres cas, l'auteur a observé des faisceaux plus ou moins analogues. D'après l'ensemble de ses cas personnels, et d'après une révision des cas publiés antérieurement, il conclut qu'il s'agit là, non de faisceaux anormaux, mais d'une voie de connexion centrale entre la région de l'insula et de l'opercule rolandique d'une part, et les noyaux des nerfs crâniens moteurs d'autre part. Ces conducteurs seraient homolatéraux et accolés tantôt au faisceau pyramidal, tantôt au ruban de Reil.

FRANÇOIS MOUTIER.

1960) **Recherches sur la Forme et les Dimensions des sections transversales de la Moelle**, par R. STERN. *Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität*, vol. XIV, p. 329.

En règle générale, chez l'enfant, les faisceaux antéro-latéraux de la moelle ne présentent encore qu'un faible développement; les cordons postérieurs sont courts et la substance gélatineuse forme un angle aigu. A la puberté, les cordons postérieurs se sont bien développés dans le sens antéro-postérieur; les cordons latéraux ont de bonnes dimensions. Puis le développement se fait régulièrement, jusqu'à ce que la moelle atteigne ses dimensions habituelles. Pendant la vieillesse, on constate une diminution de l'ensemble de la section transversale, avec aplatissement de la moelle, par augmentation du diamètre transversal des cordons postérieurs et par diminution du diamètre sagittal.

La transformation régressive de la forme de la moelle, qui se réalise pendant la vieillesse, peut prendre des caractères beaucoup plus nets dans une série de maladies qui se limitent à la participation de quelques-uns des systèmes de la moelle; parmi ces maladies, le tabes, la sclérose latérale amyotrophique présentent le plus d'intérêt. Certains des caractères des moelles tabétiques, en particulier, sont très curieux: ainsi, on constate souvent que les cordons antéro-latéraux ne sont guère plus volumineux que ceux de la moelle d'un enfant de 6 ans; il en est même pour la substance grise.

Quelques remarques de ce genre amènent l'auteur à se demander si certaines infections ne s'attaquent pas de préférence aux moelles plus ou moins anormales; peut-être la syphilis ne crée-t-elle le tabes que lorsque la moelle est au préalable d'une constitution plus ou moins irrégulière?

A. BAUER.

1964) **Recherches expérimentales et anatomocliniques sur la représentation spinale du Sympathique cervical**, par G. MARINESCO et C. PARHON. *Revista Stiintelor medicale*, 1908.

Historique de la question de l'origine spinale du sympathique suivi de recherches personnelles.

Après l'ablation du ganglion étoilé chez le chien, les auteurs ont trouvé la réaction à distance dans le groupe à petites cellules qui commence à la partie postérieure du groupe postérolatéral (en rapport avec les petits muscles de la main) à la partie inférieure du 8<sup>e</sup> myélotome cervical ou supérieur du premier dorsal, ainsi que dans la corne latérale des trois premiers myélotomes dorsaux. La section de l'anse de Vieussens détermine des altérations qui s'arrêtent à la partie inférieure du II<sup>e</sup> myélotome dorsal. L'anse de Vieussens est donc constituée au moins en grande partie par des fibres sortant directement de la moelle. Elle représente à ce point de vue une longue branche communicante.

Marinesco et Parhon ont encore étudié la moelle dans un cas de paralysie du plexus brachial, à la suite d'un cancer mammaire ayant envahi la région de ce dernier, ainsi que dans un cas de résection du sympathique cervical pour épilepsie. Les ganglions cervicaux inférieur et supérieur ont été réséqués en partie. Dans les deux cas, les altérations sont limitées au groupe à petites cellules de la région postéro-latérale du 8<sup>e</sup> myélotome cervical et du premier dorsal.

Ces deux cas montrent l'existence des fibres afférentes unissant directement la moelle au ganglion cervical supérieur.

Le centre cilio-spinal se trouve certainement dans le groupe décrit du premier myélotome dorsal. Les auteurs insistent encore sur la disposition des cel-

lules sympathiques de la moelle en colonnes juxtaposées ou en nids superposés ce qui doit avoir sa signification physiologique.

Enfin, dans leurs expériences, ils n'ont pas trouvé de cellules en réaction dans la région bulbo-protubérantielle, ce qui démontre que l'hypothèse d'un centre existant dans cette région et dont les fibres ne feraient que descendre dans la moelle pour sortir par la première racine, manque de fondement. R.

1962) **Anatomie pathologique du Plexus Solaire des Tuberculeux**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 6, p. 515-523, 10 juin 1908.

Il est impossible de décrire les lésions d'ensemble du plexus solaire dans la tuberculose, vu la complexité et de la diversité des cas qui se présentent.

Comme tout autre organe, le plexus solaire, chez le tuberculeux, a ses réactions déterminées soit par l'infection aiguë, soit par la cachexie chronique, soit par les auto-intoxications résultant d'insuffisance fonctionnelle, comme l'insuffisance hépatique par exemple, soit enfin par des localisations de la tuberculose qui l'atteignent directement ou l'avoisinent.

On y trouvera selon les cas : des lésions spécifiques, des tubercules ; l'inflammation aiguë ; l'atrophie pigmentaire ; des lésions cellulaires toxiques aiguës ; la réaction inflammatoire locale avec adhérences aux organes voisins, inflammation subaiguë d'abord, puis chronique, aboutissant à la sclérose. E. FEINDEL.

### PHYSIOLOGIE

1963) **Le Plexus Solaire et ses fonctions**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IV, n° 3 et 4, p. 217 et 312, mai-août 1907.

Le plexus solaire régularise les fonctions digestives. Mais ce n'est pas tout son rôle : intermédiaire aux centres supérieurs cérébro-spinaux et aux centres sympathiques périphériques viscéraux, à la fois carrefour des voies de conduction et centre réflexe, il n'agit pas seulement sur les organes de son département, mais aussi sur les multiples fonctions de l'organisme, surtout sur la circulation cardiaque et la respiration, par les changements qu'il peut produire dans la pression vasculaire générale et par les réflexes à distance dont il peut être l'origine.

Vu son importance et la place anatomique qu'il occupe, il peut être choisi comme un des types des territoires sympathiques ; on peut déduire de la connaissance de ses fonctions particulières les lois les plus générales de la régulation viscérale.

L'importance de l'étude du plexus solaire, comme introduction à celle du système sympathique en général, et, d'une façon encore plus large comme introduction à l'étude de la régulation nerveuse viscérale est considérable ; il ne paraît pas exagéré de dire que les recherches systématiques entreprises sur le sympathique au point de vue anatomique, physiologique et pathologique doivent entrer aujourd'hui au même titre que les examens parallèles de l'encéphale et de la moelle dans les préoccupations des médecins, des aliénistes et des psychologues.

E. FEINDEL.

1964) **Les voies Pyramidales**, par E. FLOTOW. *Archives polonaises des Sciences biologiques et médicales*, p. 26-98 (III pl., 12 fig.). Lemberg, 1906.

Dans une première partie, l'auteur expose les démonstrations expérimentales obtenues sur des singes. Les faisceaux pyramidaux issus des différents centres moteurs demeurent distincts sur un trajet qui s'étend du cortex à la capsule interne, au niveau du pôle antérieur du thalamus sur les coupes frontales. Audessous de ce niveau, les faisceaux se confondent et la dégénération diffuse. Des voies commissurales passant par le corps calleux joignent des zones symétriques des circonvolutions motrices. Le système commissural croise le système de projection pyramidal. Des fibres d'union joignent les zones motrices aux circonvolutions adjacentes, mais on n'a pu déceler de longs faisceaux d'association. — Après résection du centre de la nuque, on observe une dégénération très fine du faisceau pyramidal dans son trajet intra-capsulaire. La dégénération est, au contraire, des plus nettes au niveau du pédoncule, et apparaît dans celui-ci dès son origine, c'est-à-dire dans la région rétro-thalamique. Le faisceau moteur pédonculaire est dégénéré en son milieu; la dégénération se retrouve également dans le *lemniscus medialis*. Au contraire, les fibres motrices des membres inférieurs pénètrent dans le pédoncule bien plus postérieurement que les fibres nuchales. Si l'on en vient, en effet, à réséquer le centre moteur des membres inférieurs, on constate une dégénération plus étendue sans doute, mais discernable seulement dans la région pédonculaire juxta-protubérantielle. Il existe une relation intime et certaine entre le faisceau pyramidal et le ruban de Reil. La preuve en est que des fascicules dorso-médiaux de la voie pyramidale se détachent des fibres qui gagnent le *lemniscus medialis* soit directement, soit en traversant la substance noire de *Sommering*. Quelques faisceaux gagnent la région dorsale de la substance réticulaire du toit. La *lemnisque* se présenterait donc comme un relai entre les fibres motrices corticifuges et le toit. Notons que ces fibres cortico-lemnisciales s'observent par la méthode dégénérative seulement sur les cerveaux où furent réséqués les centres de la nuque ou du membre supérieur; elles ne se distinguent pas après résection du centre du membre inférieur. La moelle des singes présente, après les résections mentionnées, une dégénération intense du faisceau pyramidal croisé, une dégénération beaucoup plus faible du direct. Celle-ci se perdait dans la région cervicale, celle-là se poursuivait jusque dans le segment sacré. Les animaux chez lesquels on avait réséqué seulement le centre nuchal, présentaient au niveau de la moelle cervicale une dégénération de la voie pyramidale croisée, analogue comme topographie à la dégénération consécutive aux résections des centres inférieurs. La voie homolatérale était à peine atteinte.

L'auteur aborde dans une seconde partie l'étude des voies pyramidales humaines. Il rapporte d'abord 9 observations personnelles : cerveaux d'individus ayant succombé quelques jours après un ictus, étudiés par la méthode de Marchi. Puis, dans une série de paragraphes très documentés, il expose les résultats des travaux les plus récents concernant l'anatomie des voies motrices de l'homme, le trajet de ces voies, leurs connexions, leurs anomalies, et la lumière éventuellement jetée sur ces faits par les contributions expérimentales.

On doit tenir pour établis à l'heure actuelle les points suivants. La voie pyramidale prend naissance au niveau de la sphère motrice corticale, passe par le genou et le bras postérieur de la capsule interne, se tasse dans les quatre cinquièmes internes du pied du pédoncule, se dissémine en ces fascicules pontiques bridées par les fibres transverses de la protubérance. Ces faisceaux se condensent

à nouveau et forment les pyramides bulbaires. Au collet du bulbe un triple départ s'organise : les fibres passent en majorité dans le *F Py* hétérolatéral externe ; une faible quantité des conducteurs forme le *F Py* homolatéral antérieur, un nombre plus faible encore ira former le *F Py* hétérolatéral antérieur. Mais jusqu'à l'entrecroisement bulbaire, le faisceau pyramidal est étroitement mêlé aux systèmes de projection du cortex au thalamus, au locus niger, au noyau rouge, aux noyaux pontiques. De même, le *F Py* médullaire est des plus intimement associé soit à des systèmes de projection issus du noyau rouge, des corps quadrijumeaux, du cervelet, du noyau de Deiters et gagnant la moelle, soit aux systèmes médullaires des fibres d'association courtes ou longues. L'auteur se rallie à l'opinion de Marie et Guillaud et admet que — pratiquement — il n'y a pas lieu de reconnaître une systématisation de la capsule interne. On n'y peut discerner de faisceaux individualisés venant de tel ou tel centre.

Certaines connexions de la voie pyramidale avec les noyaux moteurs sont actuellement clairement démontrées : ce sont les connexions du *F Py* avec les noyaux des XII<sup>e</sup>, VII<sup>e</sup> et V<sup>e</sup> paires. Les relations du *F Py* avec les autres noyaux sont seulement probables ; elles sont assurées très vraisemblablement par les fibres du pes lemniscus profundus de Dejerine, du pes lemniscus superficialis, d'une partie du pes lemniscus medialis. L'auteur ne croit pas que ces fibres, s'écartant de la voie pyramidale centrale, la rejoignent plus bas ; il croit qu'elles se rendent aux noyaux moteurs, soit directement, soit après un trajet plus ou moins long parfois dans le ruban de Reil (section motrice du ruban de Hoche). Certaines fibres vont même se terminer dans la substance du toit et mettent ainsi en relation directe les neurones corticaux moteurs avec les neurones de relai mésocéphaliques.

FRANÇOIS MOUTIER.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### CERVEAU

1965) **Considérations sur l'Aphasie d'après v. Monakow**, par A. DEVAUX et J. LOGRE. *L'Encéphale*, an III, n° 7, p. 73-91, juillet 1968.

De cette étude il y a lieu de faire ressortir quelques vues particulièrement importantes qui ressortissent à une conception d'ensemble des aphasies : aphasie motrice et aphasie sensorielle.

L'*aphasie motrice*, qu'elle soit pure ou totale, si elle est due à un foyer unilatéral, même siégeant sur le territoire de la région antérieure du langage, n'est pas un phénomène durable, mais doit être considérée comme un symptôme initial (analogue à l'hémiplégie initiale, à la cécité et à la surdité verbale qui se montrent dans les expériences de V. Munk).

Malgré l'opinion de la majorité des auteurs, le siège de l'aphasie motrice complète ne semble pas résider dans la circonvolution de Broca. Un foyer limité à cette dernière ne se traduit pas en clinique par les signes pathognomoniques de cette aphasie. Dès le début, après l'attaque d'apoplexie, on observe une aphasie complète motrice (trouble initial). Dans une deuxième phase on voit se modifier une aphasie motrice partielle, dans laquelle le langage intérieur recouvre peu à peu son intégrité ; l'affection se termine par une troisième période dans laquelle il y a compensation complète. C'est dans ces cas où l'ob-



servation clinique n'a pas été suffisante, qu'on parle de faits négatifs, c'est-à-dire dans lesquels on trouve une lésion de la circonvolution de Broca, sans avoir observé de troubles aphasiques. Très probablement dans les faits rapportés par Marie et Moutier, les symptômes de la première phase ont été si peu marqués et ont duré si peu de temps qu'ils ont échappé à l'observation.

On peut dire qu'une lésion isolée de la circonvolution de Broca provoque toujours des symptômes d'aphasie motrice, mais ils ont tendance à rétrocéder; et jusqu'ici, on n'est pas autorisé à considérer la circonvolution de Broca comme le centre moteur du langage; on est seulement en droit de dire qu'au niveau des circonvolutions qui environnent la vallée sylvienne, une lésion limitée de la circonvolution de Broca produit très facilement des phénomènes initiaux d'aphasie motrice.

La persistance de troubles aphasiques moteurs à la suite d'une lésion de la circonvolution de Broca ne signifie pas que la lésion a supprimé les centres spécialisés du langage; de même le retour du langage n'autorise pas à affirmer que les autres groupes de circonvolutions, soit dans l'hémisphère gauche, soit dans l'hémisphère droit, suppléent aux fonctions des centres détruits.

Dans l'*aphasie sensorielle*, les régions du cerveau qui sont altérées comprennent: la partie postérieure de la I<sup>re</sup> circonvolution temporale; la IV<sup>e</sup> et la V<sup>e</sup> circonvolution de l'insula, le gyrus supramarginalis, quelquefois la II<sup>e</sup> et la III<sup>e</sup> circonvolution temporale.

Le siège de prédilection des lésions qui donnent naissance à l'aphasie sensorielle complète est localisé à la I<sup>re</sup> circonvolution temporale et au gyrus subangularis. Lorsque la lésion détruit ces circonvolutions sur les deux hémisphères on observe toujours les symptômes de l'aphasie sensorielle. Dans les cas de lésions bilatérales, on constate, en outre, des troubles d'orientation (troubles apraxiques).

Il est impossible d'établir un rapport entre la localisation du foyer dans la région temporale et les caractères spéciaux des troubles d'aphasie sensorielle. En principe, les symptômes transitoires, observés dans une lésion de la région temporale gauche, sont des troubles de l'orientation dans le temps, des phénomènes graves de surdité verbale, de l'inattention à la parole, de la paraphasie, de la jargonaphasie, de l'écholalie, de l'agraphie, de l'alexie; en un mot, il s'agit de déficit des éléments du langage intérieur.

Les symptômes résiduels d'une altération de la région postérieure du langage sont encore plus difficiles à définir que dans l'aphasie motrice; ce sont surtout des troubles de la perception élémentaire. Les symptômes intellectuels, comme dans l'aphasie motrice du reste, tiennent bien plus à la nature du processus pathologique qu'à la localisation.

K. FEINDEL.

1966) **Doctrine de l'Aphasie. Comment je la comprends. Rôle de l'élément dynamique**, par le prof. BERNHEIM (de Nancy). *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 9, p. 797-819, 10 septembre 1908.

On sait que le professeur de Nancy n'a jamais accepté la théorie classique de l'aphasie. Dès son rapport au Congrès de médecine de Lyon de 1894 développait ses idées personnelles qui, d'ailleurs, diffèrent de beaucoup de celles de Pierre Marie. Elles sont résumées à la fin du travail de la *Revue de Médecine* qui donne en outre une argumentation serrée de deux observations intéressantes.

Il n'existe pas, dit M. Bernheim, de centre cérébral ni pour la mémoire ver-

bale, ni pour les articulations phonétiques, ni pour les mémoires auditives et visuelles.

Certaines régions du cerveau peuvent intéresser plus particulièrement les opérations qui aboutissent au langage phonétique ou graphique. Les lésions du lobe frontal, en admettant que ce soit la zone psychique, peuvent empêcher l'évocation des images verbales et produire un certain degré d'amnésie verbale. Les lésions de la substance blanche du lobe frontal, surtout vers l'isthme-fronto-lenticulaire, peuvent gêner la transmission du langage cérébral du bulbe et produire de l'aphasie motrice. Certaines lésions de la substance sous-corticale de la région de la scissure calcarine et du lobe temporal peuvent entraver le passage des impressions visuelles et auditives vers la zone psychique qui les interprète et donnent lieu à des troubles dans la mémoire visuelle ou auditive : cécité ou surdité psychiques partielles.

Mais ces troubles peuvent exister sans que les mêmes régions soient intéressées, ou alors qu'elles le sont peu. D'autres topographies anatomo-pathologiques peuvent coexister avec diverses variétés d'aphasie très caractérisées. Il faut tenir compte, outre les lésions macroscopiques et même microscopiques, des altérations dynamiques non accessibles à nos moyens d'investigation qui peuvent se greffer sur les altérations visibles.

La plupart des observations d'aphasie sont constituées par de l'amnésie verbale et de l'aphasie motrice. Mais dans aucune l'amnésie n'est complète, il n'y a destruction d'aucune image verbale; dans aucune, peut-être, la transmission du langage cérébral aux noyaux bulbaires n'est totalement abolie. Ce sont seulement des défaillances plus ou moins notables de la mémoire verbale et de la transmission.

La parole spontanée, automatique, celle qui est associée aux chansons familières, aux prières, les mots en série (succession des chiffres, des jours, des mois, etc.), se retrouvent et sortent sans effort, plus aisément que la parole non automatique, celle qu'on est obligé de chercher. C'est le dynamisme cérébral qui est intéressé chez le plus grand nombre, dans une proportion variable suivant les individualités, et qui n'est pas toujours en rapport avec l'étendue et la topographie de la lésion visible.

E. FEINDEL.

1967) **Aphasie de Broca par hémorragie du noyau lenticulaire gauche (partie postérieure du Putamen et du segment externe du globus pallidus)**, par LAIGNEL-LAVASTINE et JEAN TROISIER. *La Tribune méd.*, p. 389, 27 juin 1908.

Observation d'une malade de 88 ans qui vécut 15 jours après son ictus; pendant ces deux semaines, elle présenta le tableau de l'aphasie de Broca; l'aphasie motrice était presque absolue; l'aphasie sensorielle n'était représentée que par des symptômes atténués. La lésion trouvée à l'autopsie était unique et par conséquent l'aphémie est à placer directement en rapport avec l'hémorragie du noyau lenticulaire.

Cette observation est un exemple confirmatif de la théorie de Pierre Marie, néanmoins elle ne permet pas de nier la localisation corticale du langage articulé, les fibres d'irradiation ayant été sectionnées par le foyer.

E. FEINDEL.

1968) **Aphasie motrice, Aphémie, Alalie, Anarthrie**, par LADAME. *X<sup>e</sup> Congrès français de Médecine*, Genève, 3-5 septembre 1908.

Cas d'aphasie pure d'emblée, avec intégrité du langage intérieur, sans trou-

bles de l'écriture ni de la lecture. Il existait un ramollissement de la région de Broca avec dégénérescence des fibres cortico-bulbaires et intégrité de la zone lenticulo-striée.

D'après Ladame, l'aphasie motrice pure, l'ancienne aphasie sous-corticale sans troubles du langage intérieur, n'est pas de l'aphasie, c'est de l'anarthrie corticale; elle est la conséquence de la lésion du faisceau cortico-bulbaire phonétique.

M. DEJERINE. — Ce cas démontre que la région de la circonvolution de Broca tient sous sa dépendance la fonction du langage articulé.

Le terme d'anarthrie corticale semble mal choisi : l'anarthrique prononce les mots plus ou moins mal, mais il les prononce tous; au contraire, l'aphasique moteur n'a que quelques mots à sa disposition; il les prononce correctement, mais pour tout le reste il est muet; la faculté de parler est suspendue chez lui.

E. F.

(1969) **Aphasie sensorielle avec Anarthrie et Syndrome pseudo-bulbaire chez une jeune femme idiote en apparence, et non démente**, par MARCEL BRIAND. *Soc. clinique de Méd. ment.*, 20 juillet 1908. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, n° 8, p. 356-358, août 1908.

Présentation d'une malade en apparence idiote; elle ne parle pas, elle ne comprend rien, elle est hémiplégique et contracturée.

Il ne s'agit ni d'une idiote, ni d'une démente, mais d'une organique; le tableau clinique est caractérisé par la perte absolue du langage articulé avec symptômes d'aphasie sensorielle, et la question est de savoir si les troubles de la parole relèvent de l'aphasie motrice ou bien d'une anarthrie par lésion paralytique des organes indispensables à la phonation.

Le début brusque de la maladie, par ictus successifs, ayant amené tout d'abord une hémiplégie gauche qui a guéri, puis une hémiplégie droite qui a persisté, l'absence d'atrophie de la langue et de contractions fibrillaires à la surface de cet organe, l'absence de réaction de dégénérescence des muscles de la face, les rires et les pleurs spasmodiques font rejeter l'hypothèse d'aphasie motrice et de paralysie labio-glosso-laryngée. Le diagnostic est celui d'une anarthrie par paralysie pseudo-bulbaire.

Malgré les apparences, l'intelligence est assez bien conservée, et la malade sait se faire comprendre par une mimique très claire par les personnes qui vivent dans son entourage.

E. FEINDEL.

(1970) **Sur un cas de Cécité Verbale avec Agraphie chez une Gauchère hémiplégique**, par G. D'ABUNDO. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. I, fasc. 6, p. 257-265. Catane, juin 1908.

Il s'agit d'une jeune femme hémiplégique à gauche, avec hémihypoesthésie depuis l'âge de 15 ans et qui présente un état spasmodique choréiforme du membre supérieur gauche, les oscillations se montrant surtout dans l'exécution des actes volontaires et pouvant être provoquées par une excitation tactile.

En même temps qu'elle devint hémiplégique, la malade fut atteinte d'alexie, d'agraphie et d'hémiopie; des convulsions d'épilepsie jacksonienne ont apparu un peu plus tard et elles persistent encore.

Actuellement, cette jeune femme parle rapidement et assez bien, quoique l'on remarque un peu de dysarthrie dans certaines consonnances (s, t, r); elle comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit; elle n'a ni amnésie d'aucune sorte ni d'aucun mot et pas le plus léger trouble de l'intelligence.

Le symptôme fondamental que l'on observe est la cécité verbale et littéraire, bien que cette personne se représente de mémoire toutes les lettres de l'alphabet. Elle sait que l'O est un rond, mais pour l'écrire elle le trace à l'envers; elle sait que l'I est un bâton surmonté d'un point; elle reconnaît bien l'O sur la page du livre, l'I plus difficilement, mais ce même I elle ne peut l'écrire et elle n'écrit aucune autre lettre.

La malade étant gauchère, on comprend qu'une lésion du cerveau droit ait déterminé la cécité verbale; il est intéressant de constater que l'agraphie a été produite par la même lésion; enfin, l'auteur insiste à nouveau en terminant sur ce fait qu'il n'y avait aucun trouble de l'intelligence.

F. DELENI.

1971) **Aphasie avec Dysarthrie**, par J. FROMENT. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 31 mars 1908. *Lyon méd.*, t. I, p. 1248, 1908.

Malade présentant de l'aphasie — avec tous les caractères de l'aphasie sensorielle — et de la dysarthrie, chez lequel on trouva, à l'autopsie, un foyer lacunaire de teinte ocreuse, paraissant en rapport avec une hémorragie ancienne, au niveau de la capsule externe, débordant légèrement en arrière la zone lenticulaire.

P. GAUTHIER.

1972) **Cécité Verbale congénitale**, par HINSHELWOOD. *Archives de Méd. des Enfants*, n° 6, p. 422, juin 1908.

Revue générale tendant à faire ressortir le caractère familial de l'affection.

E. FEINDEL.

1973) **Contribution à l'étude de l'Apraxie**, par S. A. K. WILSON. *Brain*, vol. XXXI, part 121, p. 164-216, mai 1908.

Travail considérable mettant au point la question de l'apraxie.

D'après l'auteur, un certain nombre de faits semblent faire entrevoir une localisation possible de l'apraxie : celle-ci peut être unilatérale ou même limitée à un seul membre; elle est plus souvent produite par les lésions du cerveau gauche; l'apraxie par lésion du cerveau gauche peut être homolatérale ou hétérolatérale; dans certains cas d'apraxie, l'écorce a été trouvée normale. Mais, comme dit Hughlings Jackson, il importe d'étudier l'effet avant la cause, et l'auteur croit prudent de ne pas se lancer dans des hypothèses. Il termine son article par un schéma de l'examen d'un malade.

THOMA.

### MOELLE

1974) **Neuromyéélite Optique**, par LANNOIS et P. GAUTHIER. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 17 mars 1908. *Lyon méd.*, t. I, p. 1021, 1908.

Il s'agit d'une jeune malade (18 ans), chez laquelle les accidents débutèrent par une paraplégie complète avec abolition des réflexes tendineux, anesthésie, troubles sphinctériens : puis apparurent une paralysie du bras droit, de la glossoplégie et une paralysie faciale droite. C'est un mois après le début que se produisit la névrite optique d'abord à gauche; trois mois plus tard l'œil droit se prit à son tour. Tous ces phénomènes se sont légèrement améliorés par la suite, en particulier les symptômes médullaires; la malade est restée complètement

aveugle de l'œil gauche, le premier atteint, alors que la vue est revenue partiellement à l'œil droit.

Cette observation, avec ce parallélisme d'évolution des symptômes de myélite diffuse et de névrite optique, rentre bien dans le cadre de la neuromyérite optique et présente d'ailleurs de nombreuses analogies avec les cas publiés sous ce nom jusqu'à ce jour.

P. GAUTHIER.

1975) **Tumeur comprimant le Bulbe inférieur et la Moelle cervicale supérieure**, par ROQUE, J. CHALIER et GIGNOUX. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 19 mai 1908. *Lyon méd.*, t. II, p. 89, 1908.

Chez une malade présentant une quadriplégie, sans troubles de la sensibilité ni de la réflexivité, l'autopsie démontra l'existence d'une tumeur à point de départ dure-mérien, occupant la partie antérieure du trou occipital et comprimant le bulbe inférieur et la moelle cervicale supérieure à leur partie antérieure, sur une hauteur de  $\frac{3}{4}$  de centimètre. Ce siège explique l'absence de troubles sensitifs, la compression portant sur les faisceaux pyramidaux, et aussi l'absence de phénomènes bulbaires proprement dits et de troubles du côté du phrénique : pour les premiers la tumeur comprimait trop bas, pour les derniers trop haut. L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un sarcome angiolithique.

P. GAUTHIER.

1976) **Syringomyélie avec Syringobulbie**, par JOHN H. W. RHEIN. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. X, p. 173-193, 1907.

L'observation concerne une femme de 59 ans chez qui se développèrent, 16 ans avant la mort, des symptômes typiques de syringomyélie avec participation du bulbe. Le début se fit par des vertiges et par un tic douloureux de la face; il y avait hémiparésie gauche, ataxie des deux bras et des deux jambes, atrophie des muscles des mains, et hémiatrophie de la langue à droite; en outre, paralysie de l'oblique supérieur du globe oculaire droit, léger ptosis de la paupière droite et du nystagmus. Les troubles caractéristiques de la sensibilité étaient présents.

A l'autopsie on constata une cavité s'étendant dans la moelle depuis le cône médullaire jusqu'à la limite supérieure de l'olive dans le bulbe; dans la moelle la cavité occupait principalement les cornes antérieure et postérieure du côté gauche, mais au-dessus du 2<sup>e</sup> segment thoracique la corne postérieure droite était également prise.

Dans la moelle allongée la cavité s'étendait surtout du côté droit; elle avait détruit le noyau du 12<sup>e</sup> nerf, le noyau du faisceau postérieur du côté droit, la partie inférieure de l'olive, les fibres arquées et les pyramides antérieures droites. Plusieurs nerfs crâniens à gauche comme à droite étaient plus ou moins dégénérés; il y avait une leptoméningite s'étendant du cône médullaire à la protubérance.

Les symptômes cliniques à remarquer dans ce cas sont : la paralysie de l'oblique supérieur droit (fait probablement unique), le nystagmus, le rétrécissement du champ visuel, le ptosis de la paupière droite, la participation de la 5<sup>e</sup> paire, l'ataxie, la prédominance des symptômes moteurs à gauche, le début apoplectique et l'hémiatrophie de la langue.

THOMA.

1977) **L'association de la Syringomyélie au Tabes**, par WILLIAM G. SPILLER. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. X, p. 215-225, 1908.

Il s'agit d'un homme de 60 ans présentant depuis longtemps des symptômes

de syringomyélie; la dissociation caractéristique de la sensibilité, la scoliose, la déformation d'une main ont fait porter ce diagnostic.

Ultérieurement, 8 ans environ avant la mort, apparurent des signes de tabes : perte des réflexes rotuliens, ataxie, douleurs fulgurantes, atrophie optique, signe d'Argyll-Robertson.

Ce tableau clinique de l'association du tabes à la syringomyélie reçut sa confirmation anatomique.

THOMA.

1978) **Lipomatose symétrique associée à un syndrome Syringomyélique**, par MOLLARD et CHATTOT. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 17 mars 1908. *Lyon méd.*, t. I, p. 1049, 1908.

Chez un homme de 31 ans, présentant le syndrome syringomyélique depuis deux ans, apparut, il y a huit mois, une lipomatose symétrique des plus nettes. Il semble bien qu'on puisse admettre une relation entre cette dernière et les troubles nerveux antérieurs. Cependant la lipomatose n'a pas été signalée jusqu'à présent parmi les troubles trophiques de la syringomyélie.

Les auteurs, qui n'admettent pas la théorie lymphatique de la lipomatose symétrique, apportent ce fait comme pouvant contribuer à la solution du problème pathogénique.

P. GAUTHIER.

### MÉNINGES

1979) **Valeur diagnostique de l'examen du Liquide Céphalo-rachidien dans les Méningites**, par ROGUE et CHALIER. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 19 mai 1908. *Lyon méd.*, t. II, p. 95, 1908.

Les auteurs, par trois observations personnelles, montrent qu'il ne convient d'accorder à la ponction lombaire qu'une valeur diagnostique relative : la lymphocytose, en particulier, est loin d'avoir la valeur absolue qu'on veut lui accorder : elle n'est pas constante dans la méningite tuberculeuse et nombreuses sont les réactions méningées lymphocytaires non tuberculeuses.

P. GAUTHIER.

1980) **Ponction lombaire et Méningites**, par E. DEPASSE. *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, p. 434, 12 juin 1908.

Un cas de méningite gonoccocique et un cas de méningite par otorrhée, tous deux chez des enfants ; les petits malades ont guéri après plusieurs ponctions lombaires.

E. FEINDEL.

1981) **Observations anatomiques et histologiques dans 2 cas de Méningite Cérébro-spinale**, par SOCRATE VENITEO. *Annuario del Manicomio Provinciale di Ancona*, an IV-V, 1907.

Méningite cérébro-spinale purulente dans le premier cas, méningite hémorragique dans le second. Dans les deux l'agent pathogène était le pneumocoque de Fraenkel.

Figuration de cellules nerveuses à réseau fibrillaire quelque peu altéré.

THOMA.



**1982) La Méningite Cérébro-spinale épidémique dans l'âge avancé,**  
par H. SCHLESINGER. *Wiener mediz. Wft.*, n° 14, 7 p., 1908.

Sur 2.916 cas observés au cours de l'épidémie silésienne de 1905, 11 fois seulement furent atteints des hommes de 50-60 ans, 5 de 60-70, et deux seulement de plus de 70 ans. Dans un certain nombre de cas, la maladie évolue absolument comme chez l'homme jeune. Mais parfois, les prodromes n'ont aucun caractère spécifique; il existe bien de la céphalée, des vomissements, mais la raideur de la nuque se développe souvent à peine ou bien n'apparaît que tardivement. La maladie peut évoluer sous les dehors d'une démence ou présenter au contraire un début apoplectiforme avec hémiplegie consécutive. — Le coma est fréquent et peut exister d'emblée. Le pouls est fréquent, irrégulier; la respiration prend parfois le rythme de Cheyne-Stokes. L'herpes est constant. La température est bien inférieure à ce que l'on observe chez les individus jeunes. Il ne faut pas trop compter sur la ponction lombaire pour éclairer le diagnostic, cette ponction étant souvent impossible chez le vieillard, par suite d'ossifications ligamenteuses ou méningées. Les éléments de diagnose et de traitement sont d'ailleurs les mêmes dans la méningite juvénile et la méningite sénile.

FRANÇOIS MOUTIER.

**1983) Une épidémie de Méningite Cérébro-spinale. Emploi efficace de l'antisérum Flexner,** par AUSTIN MILLER et S. A. BARBER (Porterville, Cal.). *The Journal of the American medical Association*, vol. L, n° 24, p. 1975, 13 juin 1908.

Les cas des auteurs concernent une épidémie qui débuta à Porterville (2.000 habitants), au commencement de décembre dernier.

Ils soignèrent d'abord 12 cas par le traitement habituel; la mortalité fut de 92 %.

En mars de cette année, ils traitèrent 4 cas par l'antisérum. Un seul malade mourut : mortalité 25 %, encore faut-il remarquer que les injections de sérum n'ont pas été suffisamment répétées, la provision étant épuisée. THOMA.

**1984) Cas de Méningite Cérébro-spinale traitée par le sérum antiméningitique,** par H. N. MOELLER (de New-York). *Medical Record*, n° 1965, p. 19, 4 juillet 1908.

Cas remarquable en raison de son début par des douleurs articulaires (enfant de 11 ans); après quelques jours d'amélioration relative, des signes nets de méningite apparurent; guérison très rapide due à l'emploi du sérum.

THOMA.

**1985) Sérothérapie de la Méningite Cérébro-spinale épidémique d'après une série de 40 cas consécutifs,** par CHARLES HUNTER DUNN (de Boston). *Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 1, p. 15, 4 juillet 1908.

On injectait 30 à 45 cc. de sérum de Flexner dès que le *Diplococcus intracellularis* était constaté dans le liquide céphalo-rachidien; ultérieurement, s'il en était besoin, d'autres injections de plus faibles doses de sérum étaient pratiquées.

Sur les 40 cas, il y eut 31 guérisons, soit 77,5 %, et une mortalité de 22,5 %. Ces proportions sont très modifiées si l'on considère la mortalité des malades

injectés dès la première semaine de la maladie (8 %), ou après la deuxième semaine (77 %).

Le sérum de Flexner apparaît comme très efficace, mais il est de toute nécessité de l'employer de bonne heure.

THOMA.

### **DYSTROPHIES**

1986) **La Maladie de Recklinghausen. Ses variétés nosologiques**, par F. RAYMOND et L. ALQUIER. *L'Encéphale*, an III, n° 8, p. 6-35, juillet 1908.

Les auteurs font une revue très documentée de la question à laquelle ils apportent une contribution importante de cas personnels.

Leur enquête nosologique sur la maladie de Recklinghausen aboutit aux conclusions suivantes :

Il semble bien qu'on soit en présence d'une affection congénitale, par malformation, ou par vice de développement, dont l'évolution clinique est, en de nombreux points, comparable à celle des kystes dermoïdes. C'est-à-dire qu'elle peut demeurer latente pendant un temps variable, sans progrès pendant longtemps, et parfois prendre ensuite une allure rapide, ce qui rend son pronostic des plus incertains.

Rarement, les tumeurs nerveuses sont des névromes vrais : le plus souvent, elles rentrent, ainsi que celles de la peau, dans la catégorie des faux névromes de Virchow, et sont de nature conjonctive. Leur structure est alors celle du fibrome, du fibrolipome, enfin, du sarcome. L'aspect sarcomateux des tumeurs n'indique pas toujours une marche rapide, les auteurs l'ont constaté dans une tumeur cutanée, peu volumineuse et qui ne paraissait pas en voie d'accroissement, et d'autre part, dans un fibrome isolé du nerf facial, ayant déterminé comme symptôme clinique une paralysie faciale complète stationnaire depuis 14 ans.

Le point de départ des tumeurs paraît variable : à côté des neurofibromes, existent des fibromes périvasculaires et, peut-être, péricandulaires. On trouve parmi les cas personnels rapportés dans cet article un fait bien net de tumeurs fibreuses de la peau, avec intégrité absolue des vaisseaux et des nerfs qui traversent le tissu fibreux ; en pareil cas l'appellation de « dermatofibrose pigmentaire » de Chauffard semble justifiée.

Il faut le contrôle d'investigations anatomiques minutieuses avant d'admettre les formes uniquement nerveuses ou cutanées, elles semblent cependant bien exister ; le fait mentionné ci-dessus est un cas de dermatofibrose ou fibrosarcomatose isolée des centres nerveux.

E. FEINDEL.

1987) **Maladie de Recklinghausen et Tumeur du Cervelet**, par P. COURMONT et CADE. *Lyon méd.*, t. II, p. 3, 1908.

Il s'agit d'un malade de 28 ans, présentant d'une part des symptômes de tumeur encéphalique et d'autre part des signes indubitables de maladie de Recklinghausen. On pensa à la possibilité d'un neuro-fibrome central ayant subi la dégénérescence maligne.

Le malade mourut subitement et l'autopsie montra qu'il existait une tumeur ayant envahi le lobe droit et le lobe médian du cervelet. Cette tumeur se continuait par transitions insensibles avec le tissu normal ; à l'examen microscopique

on vit qu'on avait, suivant les points, soit l'aspect du sarcome fuso-cellulaire, soit celui du sarcome globo-cellulaire. Cette tumeur doit être regardée comme une généralisation maligne de la neuro-dermo-fibromatose.

P. GAUTHIER.

1988) **Amyotonie congénitale**, par JAMES COLLIER et S. A. K. WILSON. *Brain*, vol. XXXI, part 121, p. 1-45, mai 1908.

Jusqu'ici, les auteurs ont observé quatre cas de maladie d'Oppenheim et un cas d'atonie musculaire congénitale de Sorgente qui forme un groupe à part en raison de son caractère familial et de son évolution rapidement fatale.

Dans le présent mémoire, Collier et Wilson mettent au point la pathologie de la myotonie congénitale, résument 21 cas de cette affection et s'étendent davantage sur leurs observations personnelles. Leurs belles photographies font ressortir les attitudes bizarres de tout le corps et des segments des membres des petits malades; le manque de tonicité musculaire est la raison de ces attitudes; néanmoins, il peut y avoir des rétractions tendineuses.

THOMA.

1989) **Un cas d'Amyotonie congénitale**, par THEODORE THOMPSON. *Brain*, vol. XXXI, part 121, p. 160-163, mai 1908.

Ce cas concerne une fillette de 14 mois. Du fait des réactions électriques, de l'absence du tonus musculaire qui permet des attitudes « acrobatiques », de l'état général satisfaisant, etc., il s'agit d'un cas typique de maladie d'Oppenheim.

THOMA.

1990) **Sclérodémie avec Arthropathies ankylosantes et Atrophie Musculaire chez une enfant de 12 ans**, par E. APERT, BRAC et ROUSSEAU. *Bull. de la Soc. franç. de Dermat. et de Syphil.*, n° 7, p. 244, juillet 1908.

Observation intéressante par l'association de périarthrites ankylosantes progressives et d'atrophies musculaires avec un état d'infiltration érythémateuse sous-cutanée et de plaques d'atrophie cutanée, comme on en voit dans certaines formes de sclérodémie.

Chez un sujet dont il convient de remarquer le jeune âge, la maladie a débuté en octobre 1907 par des tuméfactions articulaires douloureuses fébriles, accompagnées d'un érythème généralisé. Le salicylate n'a eu aucune action sur ces arthropathies qui ont persisté quatre mois, puis guéri. Il y a deux mois, début de l'ankylose progressive des articulations, de l'atrophie musculaire et des rétractions périarticulaires, apparition de l'état œdémateux et scléreux du tissu cellulaire sous-cutané avec érythème généralisé, des plaques d'atrophie de la peau et lésions des ongles et du système pileux.

L'état de la peau et du tissu sous-cutané est celui de la sclérodémie diffuse (scléréémie); aucun autre diagnostic ne saurait être posé. Cette scléréémie s'accompagne en somme de phénomènes qui lui sont assez souvent associés : 1° des arthropathies; 2° de l'atrophie musculaire.

Le traitement thyroïdien, qui a donné de beaux succès dans la sclérodémie même avancée, semble particulièrement indiqué dans ce cas.

E. FEINDEL.

1991) **Rétrécissement mitral pur et Nanisme**, par MARCEL LABBÉ. *Presse médicale*, n° 63, p. 497, 5 août 1908.

Observation d'un homme de petite taille présentant un rétrécissement mitral pur, et réalisant le type du nanisme mitral de Gilbert et Rathery. Des anomalies

des dents et de la voûte du palais font soupçonner la syphilis héréditaire; le diagnostic de celle-ci est imposée par l'anamnèse.

A propos de ce fait l'auteur envisage les rapports reliant la nanisme au rétrécissement mitral et rattachant le rétrécissement mitral et le nanisme à l'hérédosyphilis. Il reproduit toute une série de faits précis concourant à établir le rôle important joué par la syphilis dans le développement des affections congénitales du cœur et du rétrécissement mitral en particulier; on sait que l'hérédotuberculose agit dans le même sens.

Ainsi la syphilis et la tuberculose héréditaire sont deux grandes causes du rétrécissement mitral pur; d'autre part ces deux infections sont essentiellement hypotrophiantes; beaucoup de cas de nanisme et d'infantilisme doivent leur être attribués.

Il y a donc lieu de rapporter le nanisme à la syphilis ou à la tuberculose, sans faire intervenir l'influence dystrophiante de la cardiopathie; chez le sujet dont il a été question ci-dessus, l'infection a causé à la fois le nanisme dentaire, la malformation palatine et le nanisme du corps.

Pour affirmer que dans certains cas le nanisme est le résultat de la lésion cardiaque et non de la maladie générale dystrophiante, il faudrait que ce nanisme d'origine cardiaque eût des caractères qui le distinguent du nanisme d'origine syphilitique; or, on ne fait pas cette distinction.

FEINDEL.

1992) **Infantilisme Myxoédémateux et Dystrophique**, par NINO DE PAOLI. *Annuario del Manicomio provinciale di Ancona*, an IV-V, 1907.

Cinq observations: les trois premiers cas sont des formes d'infantilisme myxoédémateux typique; l'efficacité du traitement thyroïdien a confirmé le diagnostic.

Les deux autres cas présentent un intérêt particulier parce que l'hérédité pelagreuse a pu être confirmée; ces deux cas sont des exemples d'infantilisme mixte dystrophico-myxoédémateux, dans lesquels les phénomènes myxoédémateux sont atténués. L'une de ces deux dernières observations est remarquable par la petite taille du sujet qu'elle concerne: le malade, âgé de 27 ans, ne mesure que 96 centimètres de hauteur.

L'auteur discute les idées de Brissaud et de Meige sur l'infantilisme; il se rallie plus volontiers à l'enseignement de Sante de Sanctis et Anton. THOMA.

1993) **Un cas d'Infantilisme Dysthyroïdien et dysarthritique**, par PARRON et MIHAILESCO. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 6, 1908.

Description d'un cas caractérisé par une association d'infantilisme et d'une adipose généralisée. La taille du sujet est normale.

Le traitement thyroïdien a amené rapidement une amélioration considérable de l'état spécial du sujet. Cette relation, avec ses commentaires, se superpose aux observations nombreuses du même genre présentées par Hertoghe (Anvers).

PAUL MASOIN.

## NÉVROSES

1994) **La pathogénie des états Neurasthéniques**, par DUBOIS (de Berne). *Rapport au X<sup>e</sup> Congrès français de Médecine*, Genève, 3-5 septembre 1908.

Les influences psychologiques jouent un rôle considérable dans la genèse des états neurasthéniques.

Au point de vue clinique les états neurasthéniques sont caractérisés avant tout par des symptômes subjectifs parmi lesquels prédominent la sensation de fatigue, d'épuisement, d'impuissance dans le domaine physique, intellectuel et moral.

Au début et dans les formes légères, les neurasthéniques ressemblent à des fatigués. D'ailleurs la fatigue pure peut créer chez des sujets normaux un état neurasthénique et déjà on peut voir poindre chez eux les obsessions, les impulsions, les craintes et le doute.

Mais on est vite obligé de faire une différence entre l'épuisement temporaire des surmenés et l'impuissance tenace des neurasthéniques, surtout parce que certains malades sont des gens qui ne se sont jamais surmenés physiquement ni intellectuellement. C'est que chez les neurasthéniques vrais les causes de fatigue ont joué un rôle pathogénique bien moins important que la constitution mentale originelle. Chez les sujets il n'est point difficile de découvrir une foule de ces défauts mentaux; ces tares existaient bien avant la crise; l'hérédité tout d'abord en est responsable, l'éducation ensuite.

Les vrais neurasthéniques se trouvent d'emblée en état d'infériorité du fait d'une asthénie psychique primitive. Ce qui crée la neurasthénie, ce n'est point l'agent provocateur contingent qui agit sur tant d'autres sans troubler leurs fonctions, ce n'est pas non plus la vague prédisposition admise après coup par une induction logique; c'est une faiblesse primitive.

Cette asthénie est d'ordre psychique, et sans renoncer aux moyens physiques destinés à relever les forces et à dissiper la fatigue accumulée que représente la crise neurasthénique, il faudra recourir à la psychothérapie; il faudra s'attaquer à la mentalité neurasthénique de ces sujets; il faudra faire l'éducation de leur moi moral.

Il manque à ces malades ce stoïcisme de bon aloi nécessaire dans la lutte de la vie. Voilà la psychopathie fondamentale dont la crise de neurasthénie n'est qu'une manifestation épisodique provoquée par les influences débilitantes.

La situation est donc la même que dans la psychasthénie de Janet, qui comprend une série d'états; mais à la base de tous ces accidents, allant de la plus vulgaire neurasthénie dite acquise, parce que l'on n'envisage que la crise accidentelle, jusqu'à la folie la plus caractérisée, il y a une faiblesse de jugement, une psychasthénie, c'est-à-dire une difficulté à effectuer cette synthèse mentale qui seule permet de vivre de sensations adéquates à la réalité, de mettre en tout et partout les choses au point. M. Janet a montré tout ce que l'on peut tirer d'une psychothérapie rationnelle, de la persuasion par la parole, mais M. Dubois pense que cette éducation, si intéressante qu'elle soit, est encore trop purement intellectuelle; elle doit être plus morale, moralisante, et doit avoir pour but de rendre au malade la maîtrise de lui-même.

E. FRINDEL.

1995) **La pathogénie des états Neurasthéniques**, par JEAN LÉPINE (de Lyon). *Rapport au X<sup>e</sup> Congrès français de Médecine*, Genève, 3-5 septembre 1908.

Les états neurasthéniques sont rapportés tantôt à des troubles organiques, tantôt à des phénomènes purement psychiques. Le différend ne peut être tranché que par l'étude du symptôme prédominant et caractéristique que présentent les malades: la fatigue chronique.

L'étude pathogénique des états neurasthéniques doit commencer par celle de la fatigue normale, et celle-ci par un exposé de l'énergétique nerveuse.

L'énergie est produite, non par le système nerveux, mais par la nutrition de

l'organisme tout entier, dont les troubles ont pour conséquence des modifications variées de la fonction de l'énergie. Cette fonction est normalement périodique; le repos répare la fatigue. L'énergie doit donc être produite en quantité suffisante, accumulée de même et consommée périodiquement. A l'état pathologique, sa production peut être diminuée, sa dépense exagérée, et la périodicité régulière disparaît. Le neurasthénique, moins actif que l'homme sain, se repose moins complètement. Les rapports réciproques du système nerveux et de l'organisme tout entier forment à l'état normal une série de cycles énergétiques réguliers. Lorsque les causes de perturbation sont plus fortes que la tendance de l'organisme à maintenir la loi préétablie, des cercles vicieux prennent naissance. Par le jeu des actions réciproques, ils ont tendance à la pérennité. Ce sont ces cercles vicieux qui constituent l'état pathologique.

De quelque côté que l'on envisage le problème, que l'on étudie les divers types cliniques ou étiologiques ou bien les divers symptômes des états neurasthéniques, ceux-ci apparaissent toujours, en dernière analyse, comme des viciations de la fonction de l'énergie, en rapport nécessaire avec un élément organique. Tout proches des états neurasthéniques, d'autres syndromes (psychasthénie, mélancolie) présentent aussi des exemples de dépression nerveuse, pour lesquels l'élément psychique prédomine, alors que les troubles moteurs s'y montrent insignifiants. L'état neurasthénique peut y conduire, non point qu'il soit lui-même d'origine mentale, mais parce que ces troubles de l'esprit ont, comme l'état neurasthénique, un élément organique.

La psychothérapie, si utile chez les malades à forte suggestibilité, n'est pas un spécifique des états neurasthéniques. Elle ne s'adresse qu'à l'un de leurs éléments. Elle doit le meilleur de ses succès, chez les neurasthéniques, à ce que les médecins qui la mettent en pratique lui adjoignent très sagement des prescriptions d'hygiène alimentaire et le repos.

Les états neurasthéniques ne sont que des troubles fonctionnels. Il n'y a pas une maladie que l'on puisse appeler la neurasthénie; il y a une pathologie de l'énergie, infiniment variable et complexe, comme les réactions physico-chimiques de protoplasmas cellulaires dont elle traduit la viciation.

Les tares nerveuses anciennes et les troubles acquis de la nutrition entretiennent cette pathologie.

M. BERNHEIM (de Nancy). — La psychothérapie ne guérit pas la neurasthénie; elle peut seulement faire disparaître certains symptômes de psychonévroses associées, mais le fond de la maladie persiste avec son allure habituelle. Comme il s'agit d'une maladie à rémissions, d'une maladie périodique, on conçoit qu'il puisse ainsi exister parfois une apparence de résultat thérapeutique positif.

Le facteur étiologique réel est l'hérédité. Certains deviennent neurasthéniques par le seul fait de leur hérédité; il y a des neurasthénies d'évolution favorisées par la croissance, la puberté, la menstruation, la grossesse, etc.; certaines infections (en particulier la grippe) et intoxications font paraître la neurasthénie en réveillant la morbidité native. Les symptômes physiques montrent bien qu'il ne s'agit pas d'un trouble purement psychique (exagération des réflexes, trépidation du pied, parfois mouvement de rétropulsion et même syndrome cérébelleux). Ce n'est pas une maladie d'imagination, c'est une maladie d'auto-intoxication. Suivant que ce sont surtout les phénomènes psychiques ou fonctionnels qui dominent on peut dénommer la maladie psychoneurasthénie ou neurasthénie pure.

M. MAURICE DE FLEURY. — La neurasthénie est une maladie somatique au début; l'état mental particulier aux neurasthéniques naît d'un état de mauvais fonction-



nement organique dont ils ont conscience. Au début donc c'est au trouble organique qu'il faut s'attaquer, la psychothérapie ne peut rien. Il n'en est plus de même chez les neurasthéniques de longue date, où la représentation mentale du trouble organique se constitue, prend une véritable réalité ; cette habitude de l'esprit peut être guérie par la suggestion. La neurasthénie est donc une maladie somatique d'abord, psychique ensuite.

M. DUNIN (de Varsovie). — Les symptômes neurasthéniques sont dus à une auto-analyse exagérée ; celle-ci dépend de l'hérédité et d'une éducation vicieuse.

M. TEISSIER (de Lyon). — Il n'y a pas lieu de considérer la neurasthénie comme une maladie mentale. Si l'on se rapporte au syndrome neurasthénique, on constate de la céphalée rétro-occipitale, du vertige, de l'exagération réflexe, de la rétropulsion, parfois un véritable syndrome cérébelleux. M. Teissier rapporte deux observations, l'une d'hémorragie du vermis, l'autre de tumeur cérébelleuse qui avaient simulé absolument un état neurasthénique. Le syndrome neurasthénique est un syndrome cérébelleux, il peut être direct, ou réflexe, ou toxique. On trouve toujours chez les neurasthéniques une tare organique (goutte, tuberculose au début, etc.).

M. HUGHARD. — Si la fatigue est un symptôme de la neurasthénie, elle n'en est pas une cause ; il existe une neurasthénie des désœuvrés ; on ne devient neurasthénique que lorsqu'il y a prédisposition.

M. GRANDJEUX. — Dans l'armée où la fatigue est presque permanente, il n'y a pas de neurasthéniques. La débilité de la volonté ne concourt à édifier la neurasthénie que dans un milieu approprié. La vie militaire est inapte au développement de la neurasthénie ; elle guérit même ceux qui ont tendance à en être atteints.

M. RIFAUX fait jouer dans la neurasthénie un grand rôle à l'élément psychique et attribue une grande valeur à la psychothérapie.

M. BOUCART insiste sur l'importance du déséquilibre abdominal dans la pathogénie des états neurasthéniques.

M. PAUL-ÉMILE LÉVY. — La cause primordiale de la neurasthénie est le manque d'éducation, c'est à une éducation défectueuse qu'il faut faire remonter la vraie cause de la névrose. Il ne faut pas exagérer le rôle de l'hérédité. A la formule « la neurasthénie est un mal psychique, à ce mal psychique il faut un traitement psychique » doit être substituée celle-ci : *la neurasthénie est le résultat d'un manque d'éducation, l'éducation doit être la pierre angulaire du traitement.*

L'isolement dans la neurasthénie et dans les névroses est inutile. La cure libre et active pratiquée dans le milieu habituel du malade est préférable de beaucoup.

M. A. DESCHAMPS. — Il n'y a pas une neurasthénie, il y a des asthénies qui ont mille étiologies et mille pathogénies. Le mot asthénie exprime la perte de force ou d'énergie. Il faut donc d'abord connaître l'énergie et ses sources multiples. Or les causes pouvant mettre obstacle à la production, à la distribution et à la circulation de l'énergie sont innombrables. Elles se classent en trois catégories : a) les *épuisements* consécutifs soit au surmenage, soit aux auto-infections aiguës ; b) les *insuffisances* organiques, totales ou partielles, nerveuses ou viscérales, ou physiques ou chimiques, ou fermentaires ou sécrétoires. Les insuffisances sont les véritables asthénies héréditaires ; c) les *inhibitions* ou asthénies secondaires, par obstacle occasionnel à la circulation de l'onde nerveuse ; elles peuvent être ou psychiques ou physiques.

M. DEJERINE. — La fatigue, à elle seule, ne crée pas la neurasthénie; il faut qu'il s'y surajoute un élément moral, émotion, souci, etc. Il n'y a pas une origine purement physique ou toxique de la neurasthénie. Par les moyens physiques de diététique on a des améliorations, mais l'état mental reste le même; pour guérir, il faut rendre confiance au sujet. L'on guérit plus par le sentiment que par la raison: c'est la foi qui guérit.

M. DUBOIS n'a jamais nié les influences matérielles, mais les désordres organiques produisent des effets différents suivant l'état mental du sujet. Il faut inspirer confiance au malade, mais la psychothérapie ne doit pas être purement de sentiment, l'auteur accorde une plus grande valeur à l'élément dialectique. C'est par lui que l'on pourra rendre au malade un peu de philosophie stoïque.

M. LÉPINE a essayé de montrer que dans la neurasthénie il y avait deux éléments, l'un organique, l'autre cérébral ou mental, si l'on veut, puisque ce qui est est mental est cérébral. Il y a deux espèces de malades, les uns éminemment suggestibles, que la psychothérapie guérit; mais cet élément de suggestibilité n'appartient-il pas à une psychonévrose associée? Chez d'autres la psychothérapie n'agit pas, mais la médication organique peut réussir; il faut en somme essayer de mettre tous les neurasthéniques dans les meilleures conditions possibles de dynamisme mental.

FEINDEL.

## PSYCHIATRIE

### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### PSYCHOLOGIE

1996) **Sur les Limites des Sciences Naturelles**, par JAKOFF. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme*, fasc. 4, 1908.

Les sciences naturelles, en tant que méthode, ont des limites; mais le pronostic, concernant ces limites, peut toujours être erroné; les limites logiques et philosophiques des sciences naturelles sont proches de la métaphysique scientifique.

SERGE SOUKHANOFF.

1997) **Littérature et Folie. Étude anatomo-pathologique du Génie littéraire**, par PAUL VOIVENEL (de Toulouse), préface du prof. RÉMOND (de Metz). Un volume in-8° de VII-560 pages. Paris, Félix Alcan, 1908.

La fonction la dernière venue dans l'évolution de la matière vivante, celle qui appartient en propre à l'espèce la plus perfectionnée, est bien loin d'avoir atteint sa fixité et d'avoir délimité ses centres.

Le langage se complète à mesure que l'humanité progresse; celui de ses modes qui s'adresse à l'esprit du plus grand nombre, dans le temps et dans l'espace, prend une importance croissante; l'homme qui captivait les foules était jadis l'orateur, celui qui émeut les nations est maintenant l'écrivain.

Si fort au-dessus des autres hommes par l'hypertrophie du centre le plus délicat de son cerveau, le littérateur de génie rachète cette supériorité par un déséquilibre mental. C'est ce déséquilibre, résultat inévitable d'une évolution accélérée, que P. Voivenel se propose d'étudier dans son livre; autrement dit, il vise à préciser les rapports existant entre le génie littéraire et la folie.

Il montre que l'homme de génie est *en avance* sur son époque; son cerveau est une esquisse du cerveau de l'avenir; c'est parce que les voies nécessaires à ses actes cérébraux sont nouvelles et incertaines, que son équilibre psychique est instable. Mais celui dont l'anomalie réside dans un excès d'évolution, même partielle, ne saurait être considéré comme un dégénéré; le génie littéraire caractérisé par l'exagération anatomique et fonctionnelle du centre le plus noble est une « progénescence ».

E. FEINDEL.

(1098) **L'Aliénation mentale, genèse et transmissibilité**, par SAMUEL WESLEY SMITH (de New-York). *Medical Record*, n° 1966, p. 57, 11 juillet 1908.

L'auteur tend à restreindre le rôle de l'hérédité et à donner plus d'importance aux facteurs personnels et aux agitations de la vie.

THOMA.

(1099) **La physiologie et la pathologie des Émotions**, par HOMER WAKEFIELD (de New-York). *Medical Record*, n° 1972, p. 310-314, 22 août 1908.

L'auteur décrit la symptomatologie des émotions et cherche à préciser le mécanisme des extériorisations de l'émotion.

THOMA.

(2000) **La Psychologie de la Presse Périodique**, par VLAVIANOS. *Psychiatrike kai Negrologikē Epithēōrēsis (Revue Psychiatrique et Neurologique d'Athènes)*, février 1908.

Cet article est à signaler ici comme très remarquable et très original.

THOMA.

(2001) **Le troisième Sexe**, par CROCQ. *Journal de Neurologie*, n° 9, p. 267, 1908.

Sous cette heureuse expression par laquelle Hirschfeld (Berlin) désigne l'uranisme, Crocq fait une étude médico-sociale, s'appuyant particulièrement sur des documents et renseignements relatifs à la capitale allemande.

Abordant ensuite le côté strictement scientifique de cette question, Crocq reprend par le détail le plaidoyer développé par Aletrino (Amsterdam, 1901) en faveur de l'homo-sexualité.

Il confirme les objections et critiques qu'il adressa aux idées étranges exposées jadis par cet auteur (voir *Revue neurologique*, 1903).

Il n'y a point d'uranisme normal : les homosexuels sont des anormaux. Mais il y a plusieurs catégories à établir parmi ces tristes personnages : à côté de l'homosexuel vrai, l'homosexuel né, — sujet anormal caractérisé par des particularités anatomiques, intellectuelles et morales-instinctives, — il y a l'homosexuel d'occasion : le premier relève de la pathologie, le second est accessible à la moralisation, sinon toujours par simple persuasion, du moins par l'intimidation.

PAUL MASOIN.

(2002) **Individualisme et cours sociaux**, par AGADJANIAN TZ. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme*, fasc. 4, 1908.

La personnalité est un des facteurs les plus importants du processus social; ce qui favorise le développement du processus de libération, c'est la profondeur du sens moral de l'individu. Le despotisme n'est pas modifié par le seul changement du régime établi; il ne peut être modifié sans la régénéscence morale simultanée de l'homme lui-même et l'existence de certaines conditions favorables au développement de la personnalité.

SERGE SOUKHANOFF.

### SÉMIOLOGIE

2003) **Les Amnésies (étude clinique)**, par R. BENON. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXI, n° 67, p. 795, 1908.

A) Marche de l'amnésie par rapport à la cause et au temps :

Amnésies rétrograde, antérograde, rétro-antérograde.

B) Localisation de l'amnésie par rapport à la vie du sujet :

1. Amnésie localisée, limitée à une période donnée ;

2. Amnésie diffuse, non localisée, disséminée, sans limites précises.

C) Altérations quantitatives de la mémoire : amnésies quantitatives portant sur les représentations et sensations.

- |  |  |
|--|--|
| 1. Étendue de l'amnésie en surface.....    | a) Étendue de l'amnésie par rapport à la variété des éléments mnésiques touchés ;<br>1. Amnésie lacunaire, partielle (représentations, idées, émotions, sensations partiellement touchées).<br>2. Amnésie globale, générale (représentations, idées, émotions, sensations, touchées en masse). |
| 2. Étendue de l'amnésie en profondeur..... | b) Étendue de l'amnésie par rapport au nombre d'éléments mnésiques disparus.<br>1. Amnésie (localisée ou diffuse, lacunaire ou globale) plus ou moins profonde, complète ou totale.  |

D) Altérations qualitatives de la mémoire : amnésies qualitatives.

- |   |  |
|---|--|
| a) Qualités générales....                                       | 1. Amnésie de conservation ou de fixation ;<br>2. Amnésie de reproduction ou d'évocation ;<br>3. Amnésie de reconnaissance, de certitude, de localisation (paramnésies) ;<br>4. Amnésie biologique, organique, automatique.  |
| b) Qualités spéciales, prévalences mnésiques individuelles..... | 1. Amnésie visuelle, portant sur les objets (asymbolie, cécité psychique) ; sur les lieux (agnosie topographique) ; sur les personnes, sur les mots (cécité verbale). Les illusions et perversions auditives sont des <i>pseudomnésies</i> ;<br>2. Amnésie auditive tonale, verbale (surdité verbale), musicale. Les illusions et perversions auditives sont des <i>pseudomnésies</i> .<br>3. Amnésie tactile (astérognosie) ;<br>4. Amnésie olfactive (anosmie différentielle) ;<br>5. Amnésie gustative (agueusie différentielle) ;<br>6. Amnésie sensorielle généralisée (agnosie généralisée) ;<br>7. Amnésie anesthésique (auto-agnosie) ;<br>8. Amnésie motrice (astase amnésique, apraxie amnésique). |

E) Systématisation de l'amnésie (amnésies systématisées ou non) : Amnésies limitées à un groupe de sensations ou représentations : idées, calcul, chiffres, orthographe, noms, mots, lettres, faits, etc.

F) Évolution : 1. amnésies soudaines (ictus amnésiques) ; — 2. Amnésies progressives ; — 3. Amnésies périodiques ou intermittentes.

G) Durée : 1. Amnésies passagères ; — 2. Amnésies durables ou prolongées ; — 3. Amnésies définitives.

H) Pathogénie : 1. amnésies fonctionnelles ou dynamiques ; 2. Amnésies organiques ou destructives.

E. F.

2004) **Un cas litigieux d'Amnésie post-traumatique**, par LEGRAIN. *Soc. clinique de Méd. ment.*, 20 juillet 1908. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, n° 8, p. 368-371, août 1908.

Présentation d'un cas d'amnésie post-traumatique dont l'interprétation est

fort difficile et qui a été l'objet d'un litige en matière d'application de la loi sur les accidents du travail.

E. FEINDEL.

2005) **Les Amnésies Asphyxiques par pendaison, strangulation, submersion, etc., au point de vue clinique et médico-légal**, par R. BENON et VLADOFF. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, mai 1908.

Les auteurs, qui ont réuni onze observations de ces amnésies, décrivent trois formes cliniques :

1° L'amnésie de l'acte et des circonstances qui l'ont précédé ou amnésie asphyxique simple, dite par certains auteurs amnésie rétrograde (6 observations);

2° L'amnésie asphyxique rétro-antérograde (3 observations);

3° L'amnésie asphyxique antérograde (2 observations), qui comprend deux périodes : une première période, période de seconde conscience, avec amnésie antérograde de conservation, et une seconde période, avec amnésie antérograde de reproduction.

E. F.

2006) **De la dissociation de la Mimique chez les Aliénés**, par DROMARD. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IV, n° 5, p. 417-438, septembre-octobre 1907.

Chez beaucoup d'aliénés la mimique faciale ne correspond pas à l'expression de la pensée. Certains muscles semblent avoir perdu leur synergie; le système supérieur de la face ne marche pas avec le système inférieur; d'autres fois ce sont les yeux qui expriment autre chose que le visage; d'autres fois c'est une moitié du visage qui ne s'accorde pas avec l'autre moitié (latéralisme).

E. FEINDEL.

2007) **La dissolution de la vie affective dans la Vieillesse**, par D. PACHANTONI (de Genève). *L'Encéphale*, an III, n° 6, p. 463-485, juin 1908.

L'auteur montre que la déchéance affective devance, au cours de l'involution sénile, la déchéance intellectuelle.

E. FEINDEL.

2008) **Du rôle de l'Illusion de fausse reconnaissance dans un mécanisme de prévision**, par VIEL et CRINON. *Soc. de Psychologie*, 7 juin 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IV, n° 5, p. 456, septembre-octobre 1907.

Il s'agit d'une malade qui a continuellement l'illusion de la fausse reconnaissance; tout ce qu'elle reconnaît a été vu par elle, prétend-elle, en rêve; les données du rêve d'hier apparaissent comme devant être les réalités de demain et le sujet pense être capable de prévoir.

E. FEINDEL.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### PSYCHOSES ORGANIQUES

2009) **Du Rapport de la Soi-disant Démence Précoce avec les autres formes des Maladies mentales**, par ROSENBACH. *Médecin russe*, n° 41, p. 1410-1415, 1907.

L'auteur n'adopte la conception de Kraepelin qu'avec de grandes réserves en n'admettant la démence précoce qu'à l'âge juvénile et en n'y voyant qu'un groupe de maladies mentales très variables.

SERGE SOUKHANOFF.

2010) **Le signe d'Onanoff chez les Démentés Précoces**, par GRAGOLA VIN-CENZO (de Girifalco). *La Riforma Medica*, an XXIV, n° 32, p. 876, 10 août 1908.

L'auteur s'attache à faire ressortir les anomalies sexuelles des déments précoces. Même à l'époque prodromique de la maladie, les perversions ne sont pas rares; lorsque la démence est établie, on trouve constamment des troubles fonctionnels progressifs et des stigmates physiques de la sphère sexuelle; les déments précoces sont des neurasthéniques et des hyposthéniques sexuels.

Le réflexe bulbo-caverneux d'Onanoff, que l'on obtient par l'excitation mécanique du gland, est important pour le diagnostic et pour le pronostic des différentes formes de neurasthénie sexuelle; c'est un fait séméiologique très utile pour l'étude de la démence précoce.

F. DELENI.

2011) **Apraxie et Démence Précoce**, par G. DROMARD. *L'Encéphale*, an III, n° 8, p. 162-174, août 1908.

L'auteur donne deux observations concernant des déments précoces et il étudie particulièrement les réactions motrices de ces malades; ces réactions sont entachées « d'apraxie », ce terme étant pris dans son sens le plus large.

Les manifestations apraxiques ne relèvent ni de l'apraxie sensorielle, ni de l'apraxie motrice proprement dite; ce qui est troublé chez les 2 malades, c'est le temps de l'activité volontaire qui répond à la fixation du but et à la conception d'une formule kinétique adéquate à ce but. Leurs membres obéissent d'une façon parfaite à leur volonté, mais leur volonté elle-même transmet à ces membres des ordres soit erronés, soit insuffisants. Il s'agit donc d'anomalies qui portent sur la préparation idéatoire de l'acte, et qui se ramènent toujours en dernière analyse à un *vice profond et fondamental de l'attention*.

Cette *apraxie idéatoire* (apraxie idéo-motrice du professeur Pick) peut se légitimer en raison de l'état défectueux des facultés attentives et associatives des 2 malades.

L'étude de G. Dromard fait reconnaître que, à côté de l'apraxie motrice et en dehors de l'apraxie sensorielle, il existe une *apraxie idéatoire*.

Psychologiquement l'apraxie idéatoire répond à un trouble de l'activité volontaire se produisant dans la *phase qui est immédiatement consécutive à la représentation de l'acte et au cours de laquelle s'effectue la préparation idéatoire de l'acte du plan détaillé de cet acte*.

Cliniquement, l'apraxie idéatoire se traduit par un fatras de réactions extrêmement variées et qu'il n'est pas toujours facile de débrouiller. Ces réactions se traduisent par des omissions, par des interversions, des substitutions et des suspensions au cours des actes partiels qui concourent à former par leur réunion un acte total. Elles se rattachent toujours plus ou moins à une mauvaise distribution ou à un relâchement de l'attention.

L'analyse de tels phénomènes semble éclairer d'un jour suffisant bien des bizarreries de la motilité que représentent les déments précoces, en résumant dans une théorie d'ensemble et sous un seul mot des phénomènes qu'on a interprétés de mille façon et qu'on a décrits sous les appellations les plus variées et les plus imprécises d'ailleurs. Les observations de ce genre prises avec patience et détaillées avec minutie permettront d'aller plus avant dans l'étude de certains états auxquels on a donné l'étiquette très vague d'« obnubilation »; elles apporteront peut-être aussi dans l'avenir une contribution des plus suggestives à la distinction des pseudo-démences.

E. FEINDEL.



## PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

2012) **Observations pour servir à l'étude de la pathogénie des Idées de Négation**, par J. CRINON. *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 7, p. 273-281, juillet 1908.

Peu d'auteurs se sont occupés de la pathogénie de ces idées délirantes d'un ordre si particulier. L'étude du mécanisme psychologique qui préside à leur apparition est cependant très utile pour établir leur signification clinique et partant la valeur nosologique du délire.

Les 4 observations rapportées dans cet article sont intéressantes en ce qu'on y voit nettement prédominer les troubles de la cénesthésie, de l'affectivité, de la volonté, de la perception et de la mémoire.

Or, ce sont ces troubles qui donnent naissance à des altérations plus ou moins apparentes et complètes de la personnalité dont les idées de négation ne sont, en définitive, que l'immédiat corollaire.

Les troubles de la cénesthésie altèrent, en effet, la base organique que l'on assigne à bon droit aux éléments constitutifs de la notion de personnalité.

Les modifications de l'allure affective occasionnent le phénomène si curieux des « impressions contraires ». Les altérations de la volonté qui vont jusqu'à la disparition de l'effort volitionnel, contribuent à l'édification d'un moi nouveau que le malade ne peut regarder comme sien.

Les troubles de la perception ne permettent au malade que des images affaiblies en face desquelles il n'arrive pas à placer d'autres images émanées de son souvenir et qui lui fassent reconnaître les premières. Alors, le malade se regarde comme incapable d'avoir de telles perceptions. La faiblesse des images favorise, enfin, l'amnésie de fixation et s'oppose au travail de synthèse mentale.

Par suite de ces différentes altérations, il se constitue un moi nouveau qui présente une scission profonde, une rupture complète avec le moi ancien : les sensations nouvelles ne trouvent plus de séries antérieures où elles puissent s'emboîter, le malade ne peut plus les interpréter, s'en servir, il ne les reconnaît plus, elles sont pour lui des inconnues, de là cette conclusion étrange qui le pousse à dire qu'il n'est plus ou qu'il est un autre.

La plus grande fréquence, chez les mélancoliques, des modifications organiques qui sont à la base de ces altérations explique pourquoi les idées de négation sont le plus souvent observées chez ces malades. Toutefois il est juste de penser que la psychogenèse est la même dans les cas où ces idées n'apparaissent que sous une forme épisodique.

La durée de l'épisode délirant peut n'être que parallèle à celle des troubles organiques, mais, dans certains cas de prédisposition congénitale ou acquise, les idées délirantes peuvent s'installer en maîtresses et persister alors que les troubles organiques auront disparu. Cotard signalait déjà la gravité des cas où, la mélancolie disparue, le délire de négation continuait, monotone, stéréotypé. Le terrain est donc, ici comme toujours, un facteur dont on doit tenir compte.

Les idées délirantes peuvent aussi jouer un rôle appréciable. Sans doute, on ne doit pas les regarder comme une cause première, mais elles peuvent être incontestablement une cause adjuvante. Cela sera vrai, par exemple, pour les délires de zoopathie interne, encore qu'il faille toujours s'assurer que ces derniers n'ont pas été construits par les malades comme une explication simpliste du manque d'organes dont ils se croient dotés.

FEINDEL.

2013) **A propos d'un cas de Négativisme mnésique**, par E. BERNARD-LEROY. *Soc. de Psychologie*, 12 avril 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IV, n° 4, p. 330, juillet-août 1907.

Histoire d'une malade qui prétend avoir perdu la mémoire. D'après l'auteur, il y aurait bien eu au début un réel affaiblissement de la mémoire lié à la dépression mélancolique, une difficulté réelle à évoquer les souvenirs, cela coïncidant avec un état d'aboulie faisant que le malade renonçait presque immédiatement à cette recherche fatigante.

Plus tard, la mémoire est redevenue à peu près normale, mais la conviction est restée, s'est même développée; elle ne repose plus sur aucune réalité, mais elle résiste à tout raisonnement.

E. FEINDEL.

2014) **Délire de Persécution chez un Dégénéré. Évolution rapide vers la Démence. Apparition tardive du syndrome paralytique et d'attaques d'épilepsie**, par M. PAGET. *Soc. clinique de Méd. ment.*, 20 juillet 1908. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, n° 8, p. 331-336, août 1908.

Cas intéressant en ce sens qu'à son sujet se pose la question de la possibilité de l'apparition du syndrome paralytique au cours de la démence précoce.

La symptomatologie actuelle est celle de la paralysie générale; par contre, les troubles mentaux ont évolué sur le mode que l'on décrit comme appartenant à la démence précoce. Il est difficile de décider si le malade est un paralytique général véritable ou un dément précoce présentant le syndrome paralytique.

E. FEINDEL.

### PSYCHOSES CONGÉNITALES

2015) **Idiotie familiale amaurotique**, par SARA WELT-KAKELS. *New-York Academy of Medicine, Section on Pediatrics*, 12 mars 1908. *Medical Record*, n° 1969, p. 206, 1<sup>er</sup> août 1908.

Présentation d'un enfant de 14 mois, le 5<sup>e</sup> de la famille; deux de ses frères sont morts de la même maladie.

THOMA.

2016) **Idiotie amaurotique familiale**, par CHARLES HERMANN. *New-York Academy of Medicine, Section on Pediatrics*, 12 mars 1908. *Medical Record*, n° 1969, p. 206, 1<sup>er</sup> août 1908.

Enfant de 14 mois, fils unique d'israélites; il a des convulsions depuis l'âge de 7 mois; il est aveugle.

THOMA.

2017) **L'œil dans l'Idiotie familiale amaurotique**, par COHEN. *New-York Academy of Medicine, Section on Pediatrics*, 12 mars 1908. *Medical Record*, n° 1969, p. 206, 1<sup>er</sup> août 1908.

Présentation d'un œil enlevé 2 heures après la mort et conservé dans le liquide de Müller; on voit bien l'atrophie du nerf optique, la dilatation des veines et la contraction des artères, les altérations de la macula.

THOMA.

2018) **Un cas d'Idiotie avec Nævi vasculaires**, par J. ZALPLACHTA et P. DUMITRESCO. *Soc. de Neurologie et Psychiatrie de Bucarest*, 24 mars 1906. *Revista Stiintelor medicale*, n° 4, p. 511, 1906.

Le développement angiomateux occupe le membre supérieur d'un seul

Sur 4 cas de névralgies sciatiques du type rhumatismal, deux guérirent en côté en respectant une bande longitudinale qui semble correspondre à la 6<sup>e</sup> racine. En outre, le membre atteint est plus développé que celui du côté opposé. Les auteurs admettent qu'il s'agit avec probabilité d'une lésion spinale datant de la vie embryonnaire qui a déterminé le trouble vasculaire du membre atteint. Dans la discussion M. Marinesco ne croit pas à la probabilité d'une lésion nerveuse. Il a examiné d'ailleurs le système nerveux du cas d'hémiplégie infantile et nævus vasculaire publié par Strominger sans trouver des altérations.

C. PARRON.

## THÉRAPEUTIQUE

2019) **La Radiothérapie dans le Traitement des Névralgies**, par HARET (de Paris). Rapport au Congrès français de Physiothérapie, avril 1908.

La radiothérapie a quelquefois agi d'une façon remarquable lorsque la névralgie est due à une compression par une tumeur susceptible de rétrocéder sous l'influence des rayons X. Mais cela ne prouve pas l'action analgésiante des rayons de Röntgen, car la diminution des phénomènes douloureux est due à une diminution de la compression des filets nerveux.

Cependant il est quelques observations où la névralgie a été améliorée sans qu'on puisse invoquer l'action sur une tumeur (névralgie du trijumeau par exemple).

Ces succès doivent encourager à essayer ce moyen lorsque d'autres procédés physiques ont échoué et avant de recourir à l'intervention chirurgicale.

F. ALLARD.

2020) **Du traitement de la Névralgie Sciatique**, par NOVIKOFF. *Journal (russe) de médecine militaire*, p. 46-48, janvier 1908.

Deux cas de guérison de sciatique; dans un cas on pratiqua des injections de strychninum, dans un autre des injections d'antipyrinum.

SERGE SOUKHANOFF.

2021) **Le Radium dans le Traitement des Névralgies et des Névrites**, par BARCAT et DELAMARRE. *Archives d'électricité médicale*, 10 avril 1908.

La valeur thérapeutique du radium comme agent analgésique dans les névralgies et les névrites paraît prouvée par des faits positifs dans lesquels on ne peut invoquer la suggestion. Cette action se montre cependant très inconstante sans qu'il soit possible d'expliquer la cause des échecs. Il est vrai que la technique est souvent indiquée dans les observations d'une façon insuffisante. On ne note souvent ni la superficie des appareils employés ni leur rayonnement utile, ni la composition en  $\alpha$ ,  $\beta$  et  $\gamma$  de ce rayonnement.

La technique la plus précieuse est celle de Dominici. Il s'est servi de deux appareils à vernis munis d'un écran de plomb d'un millim. d'épaisseur et de feuilles de papier superposés le premier appareil contenant 20 centigr., le deuxième 10 centigr. de sulfate de radium d'activité 500,000. Ces appareils fournissaient essentiellement des rayons  $\gamma$ . Sur 5 malades atteints de cystite tuberculeuse, 3 présentaient une sédation nette des douleurs qui persista pendant quelques semaines, chez un autre le résultat fut douteux, chez le cinquième nul. Deux cas de névralgie intercostale *a frigore* guérirent par trois applications de 6 minutes sans écrans de l'appareil à 500,000-20 centigr.

l'espace de quelques jours, le premier par une toile à sel collé d'activité 1000 et mesurant 9 centim. sur 14 centim., le deuxième par application d'une heure et demie à 2 heures faite avec les appareils cités plus haut.

Deux cas furent négatifs.

Raymond et Zimmern ont constaté la disparition assez durable des douleurs en ceinture des crises gastriques et des douleurs fulgurantes chez 4 tabétiques.

Le radium paraît avoir été efficace dans plusieurs cas de névrite faciale, mais le plus souvent l'examen de la contractibilité électrique n'avait pas été pratiqué au préalable, ce qui laisse un doute. Il existe cependant deux observations favorables de Bongiovanni où il avait constaté la réaction partielle de dégénérescence.

Tous les faits analogues méritent d'être précisément recueillis, il est permis d'espérer que les résultats s'amélioreront à mesure que la technique sera mieux réglée.

F. ALLARD.

## OUVRAGES REÇUS

ALBERTI et PADOVANI, *Les réflexes vasculaires chez les normaux et chez les aliénés*. Rivista di Psichiatria, n° 3, 1908.

ALQUIER, *Le problème de l'hystérie*. Gazette des Hôpitaux, 8 août 1908.

AYRAMESCU, *Cholecistectomy in litiaza biliară*. Thèse de Bucarest, 1908.

BACH, *Pupillentehre, Anatomie, Physiologie und Pathologie, Methodik der Untersuchung*. Karger, Berlin, 1908.

BALDWIN, *La pensée et les choses. La connaissance et le jugement*. (1 vol. 500 p.). Bibliothèque de psychologie expérimentale, chez Doin, à Paris, 1908.

COURTNEY, *The genesis and nature of hysteria; a conflict of theory*. Boston Medical and Surgical Journal, 12 mars 1908.

R. CULLERRE, *Des rétractions tendineuses et de l'amyotrophie*. Thèse, Paris 1908, chez Jouve.

G. DANVILLE, *Magnétisme et spiritisme*. (1 vol. 80 p.). Société du Mercure de France, Paris, 1908.

DERCUM, *Analyse des méthodes de psychothérapie*. The Therapeutic Gazette, 15 mai 1908.

DENOITE, *Les arrêts de développement du cerveau*. Annales de la Société scientifique de Bruxelles, t. XXXII, 2<sup>e</sup> partie.

DONALDSON, *The nervous system of the American Leopard Frog, Rana Pipiens, compared with that of the European Frogs, Rana OEsculenta and Rana temporaria*. The Journ. of comparative neurology and Psychology, n° 2, 1908.

G. DREFFUS, *Nervöse Dyspepsie*. (1 vol. 100 p.), chez Fischer, à Iéna, 1908.

DROMARD, *La mimique chez les aliénés*. Félix Alcan, éditeur, Paris, 1909.

FISLSBERG et FRANKL HOCHWART, *Ein neuer Fall von Hypophysisoperation bei Degeneratio adiposo-genitalis*. Wiener Klinischen Wochenschrift, n° 31, 1908.

ERB, *Klinische Kasuistik aus der Praxis. Zur Syringomyelie und Dystrophie*. Münchener medizinische Wochenschrift, n° 41 et 42.

ERB, *Rückblick und Ausblick auf die Entwicklung und die Zukunft der Deutschen Nervenpathologie*. Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, 30 juillet 1908.

CL.-B. FARRAR, *On the phenomena of repair in the cerebral cortex*. Histologische und Histopathologische Arbeiten de Nissl, Band II, 1908.

GALIPPE, *Parentés Tératologiques*. Revue de stomatologie, 1907.

GALIPPE, *De l'érosion dentaire considérée comme stigmate de dégénérescence*. Revue de Stomatologie, 1907.

W. R. GOWERS, *Pseudomyasthenia of toxic origin (petrolfumes)*. Review of Neurology and Psychiatry, janvier 1908.

S. HATAI, *Preliminary note on the size and condition of the central nervous system in albinorats experimentally stunted*. The Journ. of comparative neurology and Psychology, n° 2, 1908.

S. HATAI, *Studies on the variation and correlation of Skull measurements in both sexes of mature albinorats*. The American Journ. of Anatomy, n° 4. Vol. VII.

HUTKRANTZ, *Ueber Dysostosis cleidocranialis*. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Stuttgart, 1908.

E. JONES, *The Development of the Articulatory capacity for consonantal sounds in school children*. Internationales arch. für Schulhygiene, IV Band, 2 et 3 Heft.

E. JONES, *Mecanism of a severe Briquet attack as contrasted with that of psychasthenic fits*. Journal of Abnormal Psychology, déc. 1907.

T. KAES, *Die Grosshirnrinde des Menschen in ihren Massen und in ihrem Fasergehalt*. The American Journ. of anatomy, n° 4, 1908.

J. KOLLARITS, *Notes sur le torticollis mental. Un cas avec autopsie*. Deutsche Zeitschrift für nervenheilkunde, 35 Band, 1908.

J. KOLLARITS, *Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration*. Deutsche Zeitschrift für nervenheilkunde, Band 34, 1908.

M. LEMOS, *Note sur l'assistance des aliénés en Portugal*. III<sup>e</sup> Congrès international de l'assistance des aliénés, Vienne, 7-11 oct. 1908.

M. LÖVY, *Das Krankheitsbild der überwertigen Ide und die chronische Paranoia*. « Lotos », B. 56, Heft 5.

MARBURG, *Pestschrift zur Feier des 25 Jaehrigen Bestandes des Neurologischen Institutes*. Arbeiten ausdem Neurologischen Institute, Leipzig und Wien, 1907.

L. MARCHAND, *Manuel de médecine mentale* (1 vol. 600 p.), chez Doin, Paris 1908.

MAHAIM, *L'aphasie motrice. L'insula et la troisième circonvolution frontale*. L'Encéphale, 11 novembre 1907.

MOUTIER, *L'aphasie*. Gazette des Hôpitaux, 12 et 19 septembre 1908.

MUGGIA, *Encéphalite hémorragique du centre ovale et du corps calleux; syndrome pseudo-bulbaire*. Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, fasc. 1, 1908.

H. MUNK, *Sur les fonctions du cerveau et de la moelle*. (Communications diverses), chez Hirschwald, Berlin, 1809.

NONNE, *Syphilis und Nervensystem*. Karger, Berlin, 1909.

OLIVIER et BODARD, *Un cas de démence chez une épileptique*. Annales médico-chirurgicales du Centre, n° 4, 1908.

E. PADOVANI, *Sur la pellagre printanière et automnale dans la province de Pesaro-Urbino*. Rivista Pellagologica Italiana, n° 4, 1908.

F. PERRERO, *Sur l'atrophie musculaire congénitale et particulièrement sur l'atrophie numérique de Klippel*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, fasc. 5, 1908.

G. PIGHINI, *Sur une forme réticulaire des précipitations de la substance nerveuse*. Rivista sperimentale di frenatria, fasc. 1 et II, 1908.

RAYMOND et ALQUIER, *La maladie de Recklinghausen, ses variétés nosologiques*. L'Encéphale, n° 7, 1908.

B. REBER, *Liste de ses publications*. Genève, 1908.

S. SALARIS, *Un cas d'épilepsie jacksonnienne, avec autopsie*. Rivista di Neuropatologia, Psichiatria Elettroterapia. (Vol. I, fasc. 5.)

S. SALARIS, *Les neurofibrilles de l'écorce cérébrale chez un épileptique mort en état de mal*. Rivista di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia. (Vol. I, fasc. 7.)

S. SALARIS, *Sindrome catatonica accessionale a genesi allucinatoria. Note cliniche et ricerche uroematologiche*. Bulletino della Società fra i cultori delle scienze mediche e naturali. Cagliari, n° 4, 1907.

STREETER, *Some factors in the development of the amphibian ear vesicle and further experiments on equilibration*. The Journ. of experimental Zoölogy. (Vol. IV, n° 3.)

VERAGUTH, *Das psychogalvanische Reflexphaenomen*. Karger, Berlin, 1909.

WALTON, *Migraine, an occupation neurosis*. The Journ. of the American Medical Association, 18 juillet 1908.

B. WOOD, *The lymphatic Drainage of the Faucial Tonsils*. American Journ. of the Medical Sciences, août 1905.

H. ZANGGER, *Signification des membranes et de leurs fonctions en physiologie et pathologie*. Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich, 1907.

SPRACHSTÖRUNGEN UND SPRACHHEILKUNDE, *Beiträge zur Kenntnis der Physiologie, Pathologie, und Therapie der Sprache*, dirigé par Gutzmann, Berlin, 1908, chez Karger.

---

#### ERRATUM

Dans le numéro du 30 septembre de la *Revue Neurologique* (n° 18) à propos de la discussion sur l'Aphasie (deuxième séance), page 991, ligne 11, au lieu de « nettement EN AVANT de celle-ci » lire « nettement EN AVANT de celui-ci ».

---



# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

## DE PARIS

Séance du 5 novembre 1908

Présidence de M. KLIPPEL.

### SOMMAIRE

#### Communications et présentations.

I. M. COURTELLEMONT, Névrite appendiculaire (Discussion : M. BALLEY). — II. M. P. MERLE, Deux cas d'oxycéphalie : crânes en tour des auteurs allemands, Malformation s'accompagnant de troubles visuels (Discussion : M. ROCHON-DUVIGNEAUD). — III. MM. KLIPPEL et P. WEILL, Maladie osseuse de Paget unilatérale avec hyperthermie locale et nodosité d'Heberden du côté correspondant. — IV. MM. CLAUDE et VALENSI, Diplégie brachiale polynévritique à début apoplectiforme avec troubles mentaux, au cours d'une intoxication saturnine chronique (Discussion : M. DUPRÉ). — V. MM. ACHARD et FOIX, Tabes fruste (Discussion : MM. DEJERINE, BABINSKI, GUILLAIN, DUPRÉ, BABINSKI, SICARD, BALLEY, BABINSKI, DUFOUR, SICARD, BALLEY, CLAUDE, DEJERINE, DUPRÉ, BRISSAUD, BABINSKI, GUILLAIN, DUPRÉ, KLIPPEL). — VI. MM. ACHARD et RAMOND, Trophœdème (Discussion : M. HENRY MEIGE). — VII. MM. LÉRI et LEGROS, Études radiographiques de quelques affections dystrophiantes des os. — VIII. M. LHERMITTE, Les cellules mûriformes dans la paralysie générale. — IX. MM. SICARD et GY, Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle. Cytodiagnostic rachidien néoplasique. — X. MM. BOURNEVILLE, KINDLEY et RICHEL fils, Note sur un cas de tabes et de paralysie générale chez une enfant de 15 ans. — XI. MM. KLIPPEL et P. WEILL, Présentation d'un squelette de maladie osseuse de Paget (Discussion : M. PIERRE MARIE).

#### I. Névrite Appendiculaire, par M. V. COURTELLEMONT.

Le 22 février 1905, MM. Raymond et Guillaïn (1) publiaient la première observation de névrite appendiculaire : leur malade, au cours de crises successives d'appendicite, avait été pris de troubles nerveux d'abord localisés au nerf crural droit, puis gagnant par un processus de névrite ascendante les nerfs voisins et ceux du membre homologue : il en était résulté une paralysie des deux membres inférieurs, complète à droite, incomplète à gauche.

Le 5 septembre 1905, M. Marcou (2) faisait connaître un second exemple de névrite appendiculaire, différent du précédent par la localisation et le mécanisme pathogénique : il s'agissait d'une névrite du nerf cubital.

Ces deux cas sont les seuls qui soient rapportés dans les thèses récentes de MM. Solirène (3) et Morisetti (4) sur les complications nerveuses de l'appendi-

(1) RAYMOND et GUILLAIN. La névrite ascendante consécutive à l'appendicite. *Semaine médicale*, 22 février 1905, p. 85.

(2) MARCOU. La névrite appendiculaire. *Archives générales de médecine*, 1905, tome II, p. 2251.

(3) SOLIRÈNE. Les complications nerveuses des appendicites. *Thèse de Paris*, mai 1906, n° 259.

(4) MORISSETTI. Des réactions nerveuses de l'appendicite. *Thèse de Paris*, juillet 1906, n° 418.

cite. Ajoutons qu'il existe un troisième cas de paralysie flasque post-appendiculaire, mais il a été attribué à une poliomyélite antérieure ; il a été signalé par Monsk et cité par Courtois-Suffit (1) dans le *Traité de médecine* de Bouchard et Brissaud ; la paralysie s'était déclarée quelques jours après l'opération ; nous n'avons pu prendre connaissance de l'observation.

Cette complication médullaire mise à part, il reste acquis que les nerfs périphériques peuvent être intéressés par l'appendicite. Leur atteinte peut donner lieu à trois ordres de troubles :

1° Des troubles d'ordre *névralgique* : les névralgies iléo-lombaire, génito-crurale expliquent, par exemple, l'apparence de pseudo-coliques néphrétiques, prise par certaines appendicites (Dieulafoy). Le malade de MM. Raymond et Guillaïn commença par n'avoir pendant des mois que des signes de névralgie crurale.

2° Des troubles dus à une *névrite* évidente, névrite donnant, entre autres manifestations, une paralysie (cas de Raymond et Guillaïn, cas de Marcou).

3° Il nous semble naturel de rapprocher des troubles précédents les *troubles de la réfectivité*, signalés par M. Sicard dans l'appendicite de l'enfant : disparition ou diminution fréquente du réflexe cutané abdominal droit. L'origine nerveuse de ce symptôme est moins certaine que celle des deux premiers groupes. Dans bien des cas, en effet, il est lié à la contracture de la paroi ; mais d'autres fois, il est indépendant de toute défense musculaire (Sicard) ; dans cette dernière condition il n'est pas impossible qu'il reconnaisse pour cause un trouble fonctionnel ou organique des nerfs de la région. On sait que semblable modification du réflexe cutané abdominal a été notée encore dans d'autres affections abdominales : fièvre typhoïde (Sicard) (2), gastro-entérites infantiles (Cruchet) (3).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de *névrite appendiculaire* qui vient s'ajouter aux exemples rapportés par MM. Raymond et Guillaïn et par M. Marcou.

Alice F..., originaire des environs d'Amiens, était en 1905, époque où nous avons eu à l'examiner, une jeune fille de 22 ans, sans profession, habitant dans sa famille. Elle nous fut adressée par le docteur Panchet, que nous tenons à remercier vivement.

Dans ses antécédents héréditaires et familiaux, on ne relève aucune particularité ; son père et sa mère sont vivants, bien portants, ils n'ont eu ni appendicite, ni paralysie, ni maladie nerveuse. Elle a trois sœurs, toutes bien portantes.

Elle est née à terme, dans de bonnes conditions ; à l'âge de 3 ans, elle eut quelques convulsions, qui ne laissèrent aucune suite fâcheuse. Cet accident excepté, elle ne fut jamais malade, elle était vigoureuse, marchait et courait comme tout le monde.

Fin août 1904, elle fut prise d'une entérite sanguinolente, accompagnée de quelques coliques abdominales peu vives, qui dura deux jours.

C'est le 4 avril 1905 que se produisit la première crise appendiculaire : cette crise débuta brusquement par des douleurs abdominales droites, ces douleurs durèrent trois semaines, on ne commença à la lever que le 18 mai. Le traitement institué dès le premier jour consista en diète liquide et application de glace sur le ventre.

Pendant ce temps était apparue la névrite du membre inférieur droit : celle-ci commença deux ou trois jours après le début de l'appendicite, elle se manifesta alors par des douleurs occupant la cuisse (principalement les parties antérieure et antéro-interne) et la jambe jusqu'à la cheville : ces douleurs durèrent près de quatre semaines, soit un

(1) COURTOIS-SUFFIT. In *Traité de médecine*, Bouchard et Brissaud, 2<sup>e</sup> édition, tome IV, article appendicite, p. 475.

(2) SICARD. Le réflexe cutané abdominal au cours de la fièvre typhoïde et de l'appendicite chez l'enfant, *Presse médicale*, 11 janvier 1905, p. 49.

(3) CRUCHET. *Journal de médecine de Bordeaux*, 22 janvier 1905.

peu plus longtemps que les douleurs abdominales, puis elles disparurent. Mais dès le 8 mai, la malade remarquait un amaigrissement et une diminution de force au niveau de ce membre : pour le mouvoir dans son lit, elle était obligée de le soulever avec ses mains.

Le 18 mai, quand on lève la malade, elle ne peut se tenir sur sa jambe droite, elle ne peut donc pas marcher et doit être portée dans un fauteuil.

A partir de ce moment commence une phase de régression : le 26 mai, la malade fait sa première tentative de marche ; son état alla, dès lors, en s'améliorant.

Nous la voyons pour la première fois le 15 juin 1905.

État au 15 juin. — La marche est possible, mais elle est malaisée ; la jambe traîne un peu, la malade a la sensation d'avoir un membre lourd. La gêne est surtout marquée dans l'acte de monter (monter un escalier, monter sur une chaise, monter dans le lit), en un mot c'est le mouvement de flexion de la cuisse principalement qui s'annonce comme insuffisant.

La cuisse et la jambe droite sont manifestement amaigries ; l'atrophie porte à l'inspection surtout sur la partie antérieure et supérieure de la cuisse. La mensuration des deux membres montre une différence notable entre l'un et l'autre :

		à droite	à gauche.
Cuisse. Circonférence à la racine de la cuisse.....		44 centimètres	44 centimètres.
— — au 1/3 moyen.....		37 —	39 —
(à 19 cm. au-dessus de la rotule)			
— — au 1/3 inférieur.....		30.5 —	32.5 —
(à 10 cm. au-dessus de la rotule)			
Jambe. Circonférence au 1/3 supérieur.....		26 —	28.5 —
— — (à 8 cm. au-dessous de la pointe de la rotule)			
— — milieu.....		25.5 —	27 —
(à 19 cm. au-dessus de la pointe de la rotule)			

Le réflexe rotulien existe des deux côtés, il est faible sur le membre paralysé. La marche, la station debout déterminent dans tout le membre inférieur droit une fatigue qui devient rapidement douloureuse.

L'amélioration continue quoique lentement, la malade ne suit aucun traitement.

Le 29 août 1905, appendicectomie à froid. Le Dr Pauchet enlève un appendice gros, tendu ; l'extrémité libre de cet appendice est renflée en massue, elle est profonde, très adhérente et située au voisinage immédiat du nerf crural. Suites opératoires normales.

État en septembre. — Des douleurs assez vives reparurent dans le membre le 3 septembre (5 jours après l'opération) et durèrent jusqu'au 6 septembre.

La sensibilité objective superficielle était atteinte : il existait sur toute la hauteur du membre une hypoesthésie aux trois modes (piqûre, tact, chaleur), remontant en avant jusqu'au niveau de la cicatrice, en arrière jusqu'à la fesse ; l'hypoesthésie thermique remontait un peu plus haut que l'hypoesthésie aux deux autres modes (en avant, jusqu'au rebord costal, en arrière jusqu'en haut de la fesse). Sur l'étendue du membre, l'hypoesthésie est moins marquée le long de la face interne de la cuisse, elle est peu marquée aussi aux deux tiers inférieurs de la cuisse.

Pas de douleur à la pression du mollet ; légère sensibilité sur le trajet du nerf crural et du nerf sciatique, signe de Lassègue.

La marche offre les mêmes troubles qu'il y a deux mois, à cela près qu'elle est plus facile.

L'examen des mouvements élémentaires met en évidence une grande diminution de force pour la flexion de la cuisse et la flexion de la jambe, une diminution légère pour l'extension de la jambe et l'extension du pied ; l'adduction, l'abduction, la rotation de la cuisse sont normales ; il en est de même des mouvements du pied autres que l'extension.

L'atrophie est toujours très nette.

Le réflexe rotulien droit est toujours diminué.

Il existe des signes de DR incomplète dans les muscles de la région antérieure et interne de la cuisse, dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe, dans les jumeaux et le soléaire. (Excitabilité faradique : normale au quadriceps et aux muscles

de la jambe, diminuée au niveau du couturier et des adducteurs. Excitabilité galvanique : excitabilité exagérée, égalité polaire au niveau de la région antérieure et interne de la cuisse, de la région antéro-externe de la jambe et du jumeau externe de la jambe).

Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs.

La mémoire est bonne, et il n'existe aucun autre trouble nerveux (organes sensoriels, intelligence, sphincters). Pas de troubles viscéraux, en dehors de l'appendicite opérée.

L'amélioration fit des progrès incessants : le 14 octobre la marche est beaucoup plus satisfaisante ; en janvier et février 1906, elle est encore bien meilleure ; c'est en mai ou juin 1906 qu'elle redevient tout à fait normale. Depuis ce temps, Alice F... se considère comme tout à fait guérie. Elle s'est mariée, a eu un enfant, qui est bien portant ; elle-même est restée en bonne santé.

Nous l'avons vue au mois d'août 1908 ; sa démarche est normale ; les mouvements élémentaires s'accomplissent avec une force égale au membre inférieur droit et au membre inférieur gauche, mais le cuisse droite est restée un peu moins grosse que la gauche (un centimètre de différence, dans la circonférence mesurée à 10 centimètres au-dessus de la rotule) ; de même la jambe droite est un peu plus maigre que la gauche (5 millimètres de différence, dans le pourtour mesuré à 8 centimètres au-dessous de la rotule). Sensibilité et réflexes sont normaux. La malade reste debout toute la journée, elle s'est plainte trois fois seulement en 2 ans, de douleurs vagues et éphémères dans le genou droit.

A part quelques séances d'électricité galvanique en septembre et octobre 1905, le traitement a été à peu près nul, le sujet se contentant seulement d'un peu de massage de temps en temps.

En résumé, monoplégie du membre inférieur droit par polynévrite, avec impotence prédominant sur le mouvement de flexion du la cuisse. Cette paralysie s'est développée dès le deuxième ou troisième jour d'une appendicite classique ; elle a duré 14 à 15 mois, et a guéri.

Le diagnostic ne prête à aucune hésitation. Aucune autre cause de paralysie périphérique n'a été relevée chez notre malade ; c'est ainsi qu'on n'a trouvé chez elle, ni intoxication (habituelle, accidentelle ou professionnelle), ni usage de médicaments, ni traumatisme.

La comparaison avec les deux observations actuellement connues met en évidence quelques caractères intéressants, relatifs à la symptomatologie, à la marche, aux lésions et à la pathogénie des névrites appendiculaires.

*Symptomatologie.* — Les premiers symptômes névritiques, dans les 3 cas, ont été les douleurs.

L'observation de Marcou concernait une névrite à distance, à type de mononévrite (névrite du nerf cubital) ; les 2 autres observations sont des névrites des membres inférieurs, à type de polynévrite ; polynévrite du membre inférieur droit dans notre cas, polynévrite des 2 membres inférieurs avec début et prédominance sur le droit, dans le cas de Raymond et Guillaïn.

Les troubles moteurs ont été très nets dans le domaine des nerfs intéressés.

Les troubles de sensibilité objective manquaient dans le cas de Raymond et Guillaïn, ils existaient dans les 2 autres.

Les troubles vaso-moteurs, absents chez notre sujet, étaient présents chez les 2 autres.

Troubles trophiques (atrophie musculaire) et troubles des réactions électriques ont été notés dans les 3 observations (D R incomplète dans la nôtre, complète sur certains muscles dans les 2 autres).

L'abolition ou la diminution des réflexes tendineux sont signalés par Raymond et Guillaïn et par nous (simple diminution dans notre cas).

L'absence des troubles sphinctériens est commune aux 3 cas.

*Début et évolution.* — Le début a été précoce dans les 3 cas : chez tous les sujets, il s'est effectué à la première crise ; il s'est fait, chez notre malade au

bout de 2 à 3 jours de maladie, chez celui de Raymond et Guillaïn au bout de 10 jours de maladie, chez celui de Marcou au vingt-cinquième jour, au moment de la guérison de l'appendicite.

Les documents manquent pour tracer l'évolution de la maladie : le malade de Marcou est sorti amélioré, mais non guéri au bout de 3 mois, le nôtre a guéri complètement en 14 ou 15 mois. Celui de Raymond et Guillaïn était en pleine impotence fonctionnelle quand ces auteurs l'ont observé. Au cours des 4 crises appendiculaires qu'il avait eues en 16 mois, sa névrite s'était développée par poussées, chaque poussée succédant à une crise appendiculaire.

A noter l'influence de l'opération : chez le malade précédent, la névrite a continué à augmenter, et chez le nôtre il s'est fait une courte reprise des phénomènes douloureux.

*Anatomie pathologique.* — On remarquera, au point de vue anatomique, la situation de l'appendice dans les 2 cas de névrite des membres inférieurs (celui de Raymond et Guillaïn, et le nôtre) : l'appendice était rétro-cœcal et entouré d'adhérences nombreuses; chez notre sujet, on a pu s'assurer qu'il était au voisinage du nerf crural.

*Pathogénie.* — Cette disposition anatomique commune aux deux faits précédents a pour corollaire une pathogénie commune : dans notre cas, comme dans celui de Raymond et Guillaïn, la névrite a donc pris naissance dans le nerf crural au contact du foyer inflammatoire; c'est donc une infection locale. Mais on ne retrouve pas dans notre observation les étapes cliniques de l'extension aux autres nerfs suivant le mécanisme de la névrite ascendante, étapes si évidentes dans l'observation de Raymond et Guillaïn.

A ces deux exemples de névrite par infection locale s'oppose le cas de Marcou qui est une névrite à distance, produite par l'infection générale appendiculaire.

L'appendicite, qui est, à tant de points de vue, à la fois une maladie locale et une maladie générale, peut donc déterminer des névrites de deux façons : par infection locale et par infection générale.

M. GILBERT BALLE. — Il est vraisemblable que maintenant que l'attention est appelée sur ces cas de névrite appendiculaire, on aura l'occasion d'en signaler assez souvent. Pour ma part, j'en ai observé un des plus nets, il y a quelques années, chez une jeune fille et je fus d'abord embarrassé pour l'interpréter. Il s'agissait d'une névrite avec atrophie et impotence légères du membre inférieur droit, survenue peu de temps après les premiers symptômes d'une appendicite. Je ne savais comment expliquer cette névrite quand l'observation de M. Raymond publiée quelques semaines après, m'en révéla la cause en m'autorisant à la rattacher à la lésion de l'appendice.

## II. Deux cas d'Oxycéphalie : « crâne en tour » des auteurs allemands. Malformation s'accompagnant de troubles visuels, par M. PIERRE MERLE.

La malformation, chez ces deux malades du service de M. le professeur Pierre Marie, à Bicêtre, consiste essentiellement en une élévation de la boîte crânienne au-dessus du massif facial qui donne à la physionomie un aspect particulier. Il y a aussi diminution du diamètre transversal et légère diminution du diamètre antéro-postérieur. Le crâne est un peu asymétrique et le nez dévié. L'intérêt de cette malformation consiste surtout en ce fait qu'elle peut s'accompagner de troubles oculaires et en particulier de névrite optique, pouvant aboutir à la

cécité complète. Dans certains cas on peut n'observer que des troubles accessoires : exophtalmie, strabisme divergent, limitation des mouvements du globe, diminution de l'ouverture de la fente palpébrale, nystagmus. Le nerf olfactif peut être touché et l'odorat compromis.

Le mécanisme de la déformation est dû, pour la plupart des auteurs, aux hynostoses prématurées qui modifient la croissance des os et qui peuvent être complets chez certains sujets dès l'âge de 3 ans, alors qu'elles ne commencent, en général, qu'à 30 ans. Quant à la cause, on a invoqué la syphilis, le rachitisme et surtout un état inflammatoire se rapprochant de ce que les Allemands ont appelé la méningite séreuse. Le processus pourrait contribuer à lésier les nerfs optiques ou bien il s'agirait d'une compression par l'orifice osseux rétréci. Chez tous ces malades l'intelligence (4) est intacte.

M. ROCHON-DUVIGNEAUD. — Chez l'un des malades présentés par M. Merle on peut reconnaître, bien qu'à un degré vraiment léger, le *thurmschadel*, l'oxycéphalie, mais sans la lésion oculaire caractéristique puisque d'après le présentateur lui-même le malade est atteint de choroidite, non d'atrophie optique.

Quant au second malade il a un petit crâne, sans sutures appréciables, c'est évidemment un crâne anormal. Est-ce vraiment un oxycéphale? Rigoureusement, il n'en mérite pas le nom. L'organe visuel ne nous renseigne en rien, puisque ce malade a une double atrophie des globes, consécutive à une conjonctivite de l'enfance.

**III. Maladie osseuse de Paget unilatérale avec hyperthermie locale et nodosités d'Heberden du côté correspondant (2), par MM. KLIPPEL et PIERRE WEIL. (Présentation de la malade.)**

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est donc très intéressante à plusieurs points de vue :

1° C'est une maladie de Paget unilatérale; les phalanges, phalangines, phalangettes de la main sont hypertrophiées au membre supérieur; l'os iliaque, le fémur, la rotule, le tibia et le péroné au membre inférieur, mais tous les os malades appartiennent à la moitié droite du corps. Cette observation est, à notre connaissance, le premier cas observé d'ostéite déformante à type exclusivement unilatéral. Les déformations osseuses vont-elles se généraliser : le fait est possible, vraisemblable même; il n'en est pourtant pas moins intéressant de voir à un degré aussi avancé une maladie osseuse de Paget unilatérale.

2° Au niveau des os malades, du fémur et du tibia surtout, on constate une hyperthermie locale, qui est d'une intensité extrême au niveau du tibia, où une différence de température de 5° existe entre les deux côtés. Cette hyperthermie ne s'accompagne pourtant ni de la moindre rougeur de la peau, ni d'un état inflammatoire des téguments, si léger soit-il. Ce caractère devra être recherché désormais dans toute maladie de Paget; il est certainement particulièrement intense dans notre cas. Est-il l'un des caractères distinctifs de la maladie de Paget par rapport aux maladies analogues (ostéomalacie, syphilis, maladies à incurvations analogues) et pouvant servir au diagnostic?

3° Il existe au niveau de la main, du côté malade, des nodosités (digitorum

(1) L'observation détaillée avec photographie paraîtra dans le prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) L'observation détaillée avec photographie et radiographie sera publiée dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.



nodis, nodosity of the joint) tout à fait semblables au rhumatisme d'Heberden; y a-t-il un rapport entre elles et l'ostéite déformante, ou sommes-nous simplement en présence d'une co-existence? Nous pensons que ces nodosités sont ici une manifestation du trouble osseux hypertrophique, car notre malade ne présente aucune autre lésion pouvant être rapportée au rhumatisme chronique; le développement de ces nodosités est lié à l'hypertrophie des os digitaux, qui semble bien de nature « pagétique »; ces nodosités enfin sont unilatérales comme l'est l'ostéite déformante de notre malade.

4° Il n'existe pas à proprement parler, dans notre cas, de trouble de l'intelligence, mais il y a cependant un certain *état mental* caractérisé par une diminution marquée de la mémoire, de la lassitude, de l'aptitude au travail; la malade est plutôt triste: nous devons comparer cet état mental à celui des acromégales.

5° Enfin, au point de vue pathogénique, notre malade n'est ni syphilitique, ni hérédo-syphilitique; rien dans son histoire ne permet cette supposition; tout plaide contre elle, au contraire. Les douleurs très vagues qu'elle a ressenties au début ne sont pas celles de la spécificité, son tibia n'est pas en fourreau de lame de sabre; l'hyperthermie locale, sans état inflammatoire des téguments, ne plaide pas davantage pour cette hypothèse. Notre malade n'a jamais travaillé dans les vapeurs acides et ne peut être comparée aux malades de MM. Oettinger et Agasse-Lafont; elle n'est pas très manifestement artério-scléreuse, et nous avons recherché en vain sur nos radiographies ces lésions athéromateuses des artères nourricières des os sur lesquelles M. Bécclère a insisté; nous ne trouvons à incriminer enfin aucune glande vasculaire sanguine (Labadie-Lagrave). Quant aux hypothèses d'altération primordiale du tissu osseux, ou d'ostéomalacie hypertrophique bénigne (E. Vincent), elles ne sont plus défendues par personne, croyons-nous. C'est à la théorie tropho-névrotique, dont la réalité semble prouvée par les expériences de Schiff, Vulpian, Romberg et Mitchell, par les autopsies de Recklinghausen, Gilles de la Tourette et Magdelaine, par les deux autopsies de Gilles de la Tourette et Marinesco, par celles de L. Lévi, de Hudelo et Heiterg, théorie à laquelle se rallient Ubrigo et Angelo, Pitres et Vaillard, Thibierge, Pic, Lancereaux, c'est à cette théorie tropho-névrotique, disons-nous, que l'on peut rapporter vraisemblablement notre observation. Pour elle plaident le caractère vague et diffus des douleurs, l'unilatéralité des lésions, leur évolution lente, continue, progressive, et l'ictus mal défini que la malade a éprouvé il y a cinq ans.

L'existence des nodules d'Heberden du côté malade plaide pour la parenté (nous ne disons pas la similitude) qui existe entre la maladie osseuse de Paget et le rhumatisme chronique.

#### IV. Doplégie Brachiale polynévritique à début apoplectiforme, avec troubles mentaux, au cours d'une Intoxication Saturnine chronique, par MM. HENRI CLAUDE et LEVI VALENSI.

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*).

M. ERNEST DUPRÉ. — L'intéressante communication de MM. H. Claude et Lévi-Valensi démontre avec évidence qu'il s'agit chez leur malade d'un cas de psychose polynévritique, à forme confusionnelle. Dans ces psychopolynévrites, l'absence de lymphocytose céphalorachidienne est la règle. J'ai également

observé un cas de polynévrite à début apoplectiforme, chez une jeune femme surmenée, sans autre étiologie qu'une violente émotion. L'émotion pénible et soudaine est un facteur possible de polynévrite, comme de confusion mentale; probablement par épuisement et auto-intoxication du système nerveux.

#### V. *Tabes fruste*, par MM. CH. ACHARD et CH. FOIX.

Le malade que nous présentons est un exemple des services qu'on peut attendre de la ponction lombaire pour le diagnostic du *tabes fruste*.

G..., âgé de 45 ans, marchand des quatre-saisons, est entré le 5 octobre 1908 à l'hôpital Necker, pour une crise violente de douleurs gastriques et lombaires. Il se présente courbé en deux par la douleur, le visage pâle, les traits tirés. Il se plaint de douleurs vives, encerclant l'abdomen et la base du thorax; elles sont continues, avec des redoublements lancinants, le malade les compare à des crampes. Elles s'accompagnent de nausées, mais le malade ne vomit pas.

Ces crises datent d'un an et demi. La première s'est accompagnée de vomissements abondants. Après un mois de traitement, les accidents s'amendèrent, pour reprendre bientôt après. Depuis cette époque, quatre crises semblables se sont produites, toujours avec les mêmes douleurs et les vomissements. La crise actuelle dure depuis 3 semaines environ et ses débuts ont été marqués aussi par des vomissements. Les douleurs sont sans rapport avec l'heure des repas; d'ailleurs le malade ne s'alimente que très peu et ne boit que du lait. L'estomac ne clapote pas. La pression au creux épigastrique est un peu douloureuse.

On ne trouve aucun signe pathologique à l'examen des autres organes abdominaux. Les urines ne renferment ni albumine ni sucre. Rien au cœur ni aux poumons.

Avant ses crises gastriques le malade avait toujours eu une santé assez bonne. Il n'a pas de stigmates d'alcoolisme. Mais il est syphilitique depuis 6 ans. Soigné à cette époque par les pilules mercurielles à l'hôpital Ricord, pour un chancre suivi de roséole, il n'a fait depuis aucun traitement. Deux ans après, il a éprouvé une céphalée vive.

Songant au *tabes*, on en recherche les signes. Or les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; il n'y a pas de strabisme ni de troubles de la vision. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux; il en est de même de ceux du poignet. Les réflexes crémastérien et abdominal sont conservés. Il n'y a pas d'incoordination motrice, pas de troubles de la marche, pas de signe de Romberg. On note seulement un peu d'instabilité à cloche-pied, mais aussi prononcée les yeux ouverts que les yeux fermés. Le sens musculaire est conservé; le malade ne commet pas d'erreur lorsqu'on lui demande quelle direction l'on donne à son pied ou à sa main. On ne trouve pas de territoires d'anesthésie; la sensibilité est conservée dans tous ses modes. Il y a un peu d'hyperesthésie lombaire et épigastrique. En interrogeant le malade, on apprend qu'il a éprouvé parfois des douleurs dans les jambes, mais sans caractère fulgurant et avec une prédominance aux articulations; ces douleurs sont antérieures à la syphilis.

Les fonctions vésicales présentent un certain trouble: depuis quelque temps, la vessie est paresseuse; le malade est obligé de pousser pour uriner; d'autres fois il a peine à retenir l'urine; le jet d'urine est d'ailleurs bien senti.

Une ponction lombaire, faite le 9 octobre, donne issue à un liquide clair, donnant par le chauffage une légère couche albumineuse et renfermant de très nombreux lymphocytes.

Le traitement mercuriel est institué, sous forme d'injections intra-musculaires de cyanure de mercure, à la dose de 1 centigr. On fait 7 piqûres. Le malade quitte l'hôpital le 21 octobre, ne souffrant plus de l'estomac.

En somme, chez ce malade, la plupart des signes fondamentaux du *tabes* sont absents; il n'y a ni signe d'Argyll, ni paralysie oculaire, ni disparition des réflexes tendineux, ni signe de Romberg, ni ataxie. Les douleurs des membres n'offrent pas les caractères nets des douleurs tabétiques et préexistaient à la syphilis. C'est en définitive, à l'association des crises gastriques, aux troubles vésicaux et à la lymphocytose céphalo-rachidienne que se réduit la symptomatologie tabétique.

On ne peut s'empêcher, à propos de ce malade, de songer aux cas décrits sous

les noms de crises gastriques essentielles et vomissements périodiques de Leyden que l'on tend aujourd'hui à rattacher au tabes.

Il y a lieu de remarquer aussi chez ce malade le début des crises gastriques 4 ans 1/2 seulement après la syphilis.

M. DEJERINE. — Je demanderai à M. Achard à propos de son intéressante communication si, pendant les crises gastriques de son malade — qui n'a pas de signe d'Argyll-Robertson — il a remarqué que les pupilles réagissaient beaucoup plus lentement à la lumière que pendant l'intervalle des crises ? Voici pourquoi je fais cette demande. Au cours de ces dernières années, j'ai observé dans mon service de la Salpêtrière deux femmes, dont l'une m'avait été adressée par un collègue comme « fausse gastropathe », et qui en réalité étaient des malades atteintes de crises gastriques tabétiques, mais avec une symptomatologie de tabes si fruste, si effacée que, sans la ponction lombaire qui montra l'existence d'une lymphocytose assez abondante, on aurait pu hésiter sur le diagnostic. Or, chez ces deux malades, dans l'intervalle des crises gastriques, les pupilles réagissaient très bien à la lumière, tandis que pendant ces crises cette réaction devenait extrêmement lente, presque nulle. J'ajouterai que ni l'une ni l'autre ne prenaient de morphine.

M. J. BABINSKI. — Chez plusieurs tabétiques, sujets à des crises gastriques, dont les pupilles étaient normales, hors des périodes de crises, j'ai constaté, en temps de crises, un affaiblissement des réflexes pupillaires et une diminution du diamètre des pupilles. Mais je dois ajouter que, dans tous ces cas, les malades avaient été soumis à des injections hypodermiques de morphine et que c'est peut-être à l'action de ce médicament que doit être attribuée la perturbation en question.

M. ERNEST DUPRÉ. — A propos de l'état des pupilles au cours des crises gastriques du tabes, il faut tenir compte de certaines modifications du diamètre de la pupille, provoquées par d'autres influences : on sait que la douleur dilate la pupille, ainsi que Schiff l'a démontré, et la morphine détermine du myosis.

M. GEORGES GUILLAIN. — J'ai eu l'occasion d'observer, l'an passé, à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Chauffard, une malade dont l'histoire pathologique présente de grandes analogies avec l'observation que vient de relater M. Achard.

Il s'agissait d'une femme de 45 ans, niant la syphilis, qui, depuis quatre années, souffrait tous les trois ou quatre mois de crises gastriques très douloureuses avec vomissements très abondants. Ces crises duraient deux ou trois jours pendant lesquels aucune alimentation n'était possible, aucun médicament, à l'exception de la morphine, ne calmait les douleurs ; quand la crise était terminée l'alimentation redevenait facile et, dans l'intervalle de ces paroxysmes douloureux, il n'y avait aucun signe apparent d'une affection gastrique ni intestinale quelconque. Durant la période de crise on constatait une hyperesthésie très nette de la région gastrique et thoracique inférieure ; cette période terminée l'hyperesthésie faisait défaut. Ces crises gastriques rappelant tout à fait par leur symptomatologie les crises gastriques des tabétiques, j'ai recherché les différents signes de cette affection. J'ai appris que, il y a dix ans, cette femme avait eu dans les membres inférieurs de vagues douleurs qui, d'ailleurs, avaient cessé. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient normaux, il n'y avait aucune ataxie, au-

cun trouble de l'équilibre, mais on constatait une légère inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Robertson bilatéral. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra une augmentation de la quantité d'albumine et une lymphocytose très nette. Somme toute, chez cette malade, nous avons constaté des crises gastriques, un signe d'Argyll-Robertson bilatéral et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Je crois qu'il s'agissait d'un cas de tabes fruste quant à la symptomatologie clinique et que seuls permirent de reconnaître l'examen des yeux et la ponction lombaire.

Puisque je suis amené à parler aujourd'hui de cette malade, j'ajouterai que j'ai été très frappé de voir combien étaient fréquents les faits de tabes frustes, de tabes à symptômes ébauchés, dans les services de médecine générale des hôpitaux. Voici résumés quelques cas que j'ai notés depuis seulement deux ans.

J'ai observé à l'hôpital Laennec un homme de 42 ans, ancien syphilitique, ayant une insuffisance aortique typique tant par ses symptômes physiques que par ses symptômes fonctionnels. Chez ce malade, maçon de son état et qui avait continué à exercer sa profession nécessitant un équilibre parfait, on constatait l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll-Robertson bilatéral; la ponction lombaire a été refusée par le malade; il n'y avait aucun autre symptôme de tabes.

Un autre malade de l'hôpital Cochin, ancien syphilitique, âgé de 43 ans, présentait un double souffle aortique systolique et diastolique; il avait eu quelques douleurs dites névralgies sciatiques quelques mois auparavant. Chez cet homme j'ai constaté du myosis bilatéral avec signe d'Argyll-Robertson, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Aucun autre signe du tabes (ni ataxie, ni douleurs, ni troubles vésicaux, ni diplopie, etc.) n'était décelable.

Ces faits d'insuffisance aortique ou d'aortite chronique en concomitance avec le signe d'Argyll-Robertson et des symptômes de tabes fruste ont été déjà signalés par M. Babinski et par M. Vaquez; ils sont, à mon avis, loin d'être rares.

Dans deux autres cas, j'ai constaté des signes de tabes fruste coexistant non plus avec des lésions aortiques, mais avec des lésions mitrales. Voici résumées ces deux observations.

Une malade de 53 ans entre à l'hôpital Cochin pour une crise d'asystolie, conséquence d'une insuffisance mitrale. Quant par le traitement elle fut améliorée de son asystolie j'ai observé chez elle l'abolition des réflexes achilléens et l'abolition unilatérale d'un réflexe rotulien. L'examen des yeux montra une parésie des réflexes pupillaires et l'atrophie grise de la papille de l'œil droit; la ponction lombaire décèla de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. En interrogeant cette femme on apprend qu'elle a eu depuis plusieurs années quelques vagues douleurs dans les membres inférieurs, mais sans caractère précis et sans intensité; on ne retrouve aucun autre signe net du tabes. Je signalerai incidemment, ce qui me paraît intéressant, que le mari de cette femme est un tabétique classique; je l'ai examiné et ai noté chez lui une grande ataxie des membres supérieurs et inférieurs, des douleurs fulgurantes, des troubles de la sensibilité, des troubles vésicaux, etc. Ce cas est un cas de tabes conjugal, tabes typique chez l'un des conjoints, tabes fruste chez l'autre; les deux malades nient la syphilis.

Un homme de 56 ans, fumiste de son état, entre à l'hôpital Cochin pour une hématomérose symptomatique d'une ulcération gastrique; il a de plus une insuffisance mitrale. Ce malade, niant la syphilis, n'a jamais été arrêté dans son travail,

il y a bien des années qu'il n'a consulté un médecin, et c'est la première fois qu'il entre à l'hôpital. En faisant un examen complet j'ai constaté une légère inégalité pupillaire, les pupilles ne réagissent pas à la lumière et réagissent peu à l'accommodation, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, la ponction lombaire montre une augmentation de l'albumine et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Je n'insiste pas sur les autres signes du tabes, ils sont tous négatifs. Ce malade est sorti de l'hôpital pour reprendre sa profession de fumiste sans prêter aucune attention à son tabes fruste.

Je mentionnerai, pour terminer, le cas d'un homme de 39 ans entré à l'hôpital pour une ascite symptomatique d'une cirrhose atrophique du foie. Chez ce malade, ayant eu jadis un chancre syphilitique, abstraction faite de tous les symptômes cirrhotiques, j'ai constaté du myosis avec signe d'Argyll-Robertson, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Il avait eu, plusieurs mois auparavant, dans les membres inférieurs quelques douleurs qui furent qualifiées de rhumatismales, mais qui d'ailleurs ne présentèrent nullement le caractère des douleurs fulgurantes, lancinantes ou térébrantes des tabétiques. La ponction lombaire n'a pu être faite, car le malade s'y est absolument refusé.

Toutes les observations que je rapporte se superposent, elles sont identiques les unes aux autres. Dans tous ces cas il s'agit d'une symptomatologie tabétique reconnue *par hasard* chez des malades venant consulter et demandant à être hospitalisés pour toute autre cause qu'un symptôme classique et banal de tabes. Ces sujets continuent à exercer leur métier souvent fatigant; l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll-Robertson, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ne les gênent aucunement; ce sont là des signes latents que l'on trouve si on les recherche, mais que l'on peut très facilement laisser échapper, si on n'a pas l'attention spécialement attirée sur ce groupe de faits. Combien différents sont ces malades des autres tabétiques, même des tabétiques à la période préataxique qui accusent des douleurs, variables dans leurs manifestations, mais qui manquent rarement, des troubles de la sensibilité objective, des troubles vésicaux, de la diplopie, etc., tous ces symptômes si communs et si classiques de l'ataxie locomotrice. Je crois ces cas de tabes fruste relativement fréquents et plus fréquents peut-être dans les services de médecine générale des hôpitaux que dans les consultations ou les services spécialement consacrés aux maladies du système nerveux. Ces malades ne viennent guère dans les services de neurologie où sont habituellement hospitalisés des affections chroniques, car ici le tabes fruste reste au second plan. Chez aucun de ces sujets je n'ai vu la moindre ébauche du symptôme ataxie.

J'ai pensé qu'il y avait un réel intérêt à attirer l'attention de la Société de Neurologie sur la fréquence du tabes fruste, fréquence que les livres classiques ne laissent pas soupçonner. Il s'agit dans ces cas d'une forme clinique dont la nosographie est bien différente de celle de l'*ataxie locomotrice progressive de Duchenne*.

M. J. BABINSKI. — Je vois avec satisfaction que les observations de M. Guilain confirment les résultats de mes recherches faites en collaboration, d'une part avec M. Charpentier, d'autre part avec M. Nageotte.

L'abolition du réflexe pupillaire à la lumière, dans les conditions que j'ai spécifiées, est pathognomonique ou presque d'une méningite chronique spécifique et, dans bien des cas, il peut constituer, plus ou moins longtemps, le seul symptôme de cette affection. Ces faits sont importants à connaître, car si,

comme j'en suis convaincu, le traitement mercuriel est utile dans le tabes confirmé, il me paraît avoir d'autant plus d'action sur les manifestations de la méningite chronique spécifique et les lésions radiculaires consécutives à celle-ci, qu'il est mis en œuvre plus tôt.

M. SICARD. — Ces deux seuls signes de crises gastriques intermittentes et de lymphocytose rachidienne constatés chez le malade de M. Achard suffisent-ils à légitimer le diagnostic de tabes? A un point de vue nosologique et évidemment tout conventionnel, n'y aurait-il pas lieu de se demander, d'une façon générale, quels sont les symptômes cliniques *minimum* permettant d'affirmer le tabes?

M. GILBERT BALLET. — Au point de vue de l'influence du traitement mercuriel sur l'évolution du tabes nous ne pouvons guère apporter ici que des impressions. Il serait intéressant, ce me semble, que les membres de la Société s'attachassent une bonne fois à rechercher s'il est possible par ce traitement de faire disparaître une lymphocytose constituée. La ponction lombaire est devenue d'usage assez courant pour que nous puissions résoudre la question, si nous nous y attachons. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'intérêt pratique qu'il y aurait à être fixé à cet égard.

M. J. BABINSKI. — Mon opinion ne repose pas, comme semble le croire M. Ballet, sur des idées théoriques, mais sur l'observation; elle résulte d'une comparaison que j'établis en bloc entre deux groupes de malades nombreux de part et d'autre, comprenant l'un des tabétiques n'ayant pas été soumis au traitement mercuriel ou l'ayant été très imparfaitement, l'autre des tabétiques soumis longtemps, pendant des années, à une cure hydrargyrique intensive. Je ferai remarquer à M. Ballet, comme vient de le faire déjà M. Sicard, que l'intensité de la lymphocytose ne donne peut-être pas nécessairement la mesure de la gravité du mal, et que les examens comparatifs des liquides recueillis à divers moments, quelque intéressants qu'ils puissent être, ne fourniront qu'un élément à la solution de la question qui est posée.

M. DUFOUR. — La première question qui ait été soulevée au cours de la discussion est la suivante. Comment faut-il envisager quelques-uns des malades porteurs de certains signes de la série tabétique? Sont-ils ou non tabétiques? Il n'y a qu'une manière de répondre à cette question. Elle consiste à autopsier la moelle de ces sujets lorsqu'ils viennent à mourir à l'hôpital par suite d'une affection intercurrente. Les tabétiques frustes sont très nombreux comme l'a dit M. Guillain et comme nous l'avons tous constaté, il est donc possible de rencontrer un nombre suffisant d'individus rentrant dans la catégorie précédente.

Pour ma part, ce problème s'est posé à mon esprit dès 1902, il y a 6 ans, et j'ai publié deux observations pouvant servir à être apportées dans le débat. La première à la *Société de Neurologie* (1), la deuxième à la *Société médicale des Hôpitaux* (2) m'ont permis après examen histologique de conclure à l'existence

(1) H. DUFOUT. Signe d'Argyll-Robertson. Examen microscopique de la moelle. Tabes fruste (présentation de coupes histologiques). *Revue Neurologique*, 1902, p. 1193. *Soc. Neurologique*, décembre 1902.

(2) H. DUFOUT. Insuffisance aortique avec troubles pupillaires, tabes fruste et incipiens, contrôlé par l'examen de la moelle. Présentation de préparations microscopiques. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, 1904, p. 118.



chez mes malades d'un tabes fruste. Il faut évidemment multiplier des observations de ce genre pour arriver à une opinion définitive.

La deuxième question a trait aux améliorations produites au cours du tabes par le traitement mercuriel. Sans vouloir, non plus d'ailleurs que les précédents orateurs, discuter la question au fond, je puis dire qu'en douze ans, *en dehors de l'hôpital*, j'ai acquis la conviction de l'efficacité du traitement mercuriel chez les tabétiques traités dès les premières manifestations nerveuses.

Parmi les malades soignés et suivis par moi dans ce laps de temps, c'est-à-dire pour ceux dont je puis répondre, j'en ai vu trois souffrant beaucoup et très incoordonnés, qui n'avaient pour ainsi dire jamais été mercuralisés comme il l'aurait fallu au début de leur tabes.

Les autres ont au contraire présenté un arrêt ou une régression dans l'évolution de leur maladie : et ce sont avant tout les phénomènes douloureux, qui disparaissaient les premiers.

La troisième question, connexe avec la précédente, a été posée par M. Ballet quand il nous a demandé d'apporter des documents démontrant qu'à la suite du traitement mercuriel, peut survenir une modification ou une disparition de la lymphocytose du liquide céphalorachidien chez les tabétiques.

M. Milian a fait autrefois cette recherche, mais il a constamment retrouvé des lymphocytes à chaque ponction lombaire. Je ne pense pas qu'il faille s'en tenir définitivement à cette constatation. En ce moment je suis dans mon service une malade tabétique, ayant accouché il y a quelques mois d'un enfant, qui mourut peu de temps après sa naissance avec des accidents d'hérédosyphilis cutanée et muqueuse contagieuse, ce qui est exceptionnel et m'a fait présenter la malade (1).

La première ponction lombaire a révélé une abondante lymphocytose. Après un traitement au biiodure de mercure, puis au calomel, les douleurs, dont était atteinte cette malade, ont disparu, et à une deuxième ponction lombaire le nombre des lymphocytes était bien moindre et les éléments n'avaient plus un aspect normal, ils semblaient altérés.

J'attends le résultat d'une troisième ponction, après prolongation de la cure mercurielle pour tirer de cette observation un parti quelconque dans le sens de la question posée par M. Ballet.

M. SICARD. — Au cours des processus méningés d'origine syphilitique, la lymphocytose rachidienne peut ne présenter aucun parallélisme avec l'évolution clinique.

Ainsi on peut voir une hémiplegie d'origine syphilitique, avec lymphocytose rachidienne abondante, s'amender jusqu'à guérison quasi-complète, sous l'influence du traitement mercuriel alors que le liquide céphalo-rachidien de tels malades reste riche en lymphocytes.

J'observe à cet égard deux sujets que j'ai pu suivre depuis cinq ans. Anciens hémiplegiques, ils ont vu leur paralysie s'améliorer rapidement en deux à trois mois sous l'influence d'une thérapeutique hydrargyrique. Actuellement, au moins à première vue et à un examen superficiel, ils ont l'apparence de la guérison, vivant d'une façon normale de la vie normale, et pourtant leur liquide céphalo-rachidien témoigne encore d'une lymphocytose marquée.

(1) H. DUFOUR et COTTEMOT. Coexistence de tabes chez une malade et de syphilis avec évolution chez son enfant nouveau-né. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 29 juin 1908.

M. GILBERT BALLE. — S'il est exact que dans les deux cas d'hémiplégie dont vient de parler M. Sicard, la guérison ait été complète, sans persistance non seulement de troubles moteurs mais de modifications des réflexes, je doute qu'il se soit agi d'hémiplégie par lésion spécifique localisée. Je ne vois guère ces hémiplégies disparaissant sans laisser aucune trace que chez les paralytiques généraux, si bien que j'ai pris l'habitude de répéter à mes élèves que lorsqu'un syphilitique fait une hémiplégie suite d'ictus, si l'hémiplégie guérit c'est grave, très grave.

M. ERNEST DUPRÉ. — Les hémiplégies de la paralysie générale sont bien plus éphémères, plus transitoires que les plus brèves hémiplégies de la syphilis cérébrale : elles ne s'accompagnent pas du signe de Babinski et je ne crois pas que les cas rapportés par M. Sicard soient imputables à la paralysie générale. J'estime, comme lui, qu'il s'agit d'hémiplégies spécifiques.

M. HENRI CLAUDE. — Il est difficile, dans les cas frustes, d'affirmer qu'il s'agit d'un tabes et non d'une méningopathie syphilitique pseudotabétique. J'ai observé un cas rentrant dans cette dernière catégorie et qui aurait pu prêter à confusion. L'histoire du malade a été publiée dans *l'Encéphale*, en 1907, 2<sup>e</sup> sem., p. 292. Il s'agissait d'un homme de 41 ans, syphilitique depuis 1902. En 1904, il éprouve de la faiblesse et des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Ces symptômes disparaissent après un traitement mercuriel. Plus tard le malade éprouve de la difficulté à uriner, puis des troubles de la marche, il lance les jambes, talonne et présente une incoordination manifeste avec signe de Romberg très accusé. A l'examen, réflexes rotuliens conservés, achilléens faibles, pas d'Argyll, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; paresthésies des membres inférieurs. Traitement mercuriel, disparition de tous les symptômes au début de 1905. Dans le courant de 1905, tuberculose pulmonaire, puis apparition d'une gibbosité, douleurs thoraciques, troubles de la marche, symptômes de compression pottique ; mort en mars 1906. Autopsie : carie tuberculeuse de la XI-XII dorsale, lésions de pachyméningite tuberculeuse récentes, nettement inflammatoires dans la région antérieure de la moelle, mais en dehors de ce processus aigu on trouve sur les racines postérieures de la région lombaire et dans la région cervicale, en dehors par conséquent de la néoplasie tuberculeuse, un épaississement fibreux de la dure-mère et de la pie-mère et une sclérose dense péri et intrafasciculaire de certaines racines, avec légère dégénérescence myélinique, sans lésion des cordons postérieurs. Nous avons considéré que nous avions affaire à des séquelles fibreuses de méningo-radiculo-syphilitique, qui avaient été améliorées par le traitement, car les lésions tuberculeuses paraissaient par leurs caractères histologiques comme par leur topographie nettement distinctes de l'autre processus.

M. DEJERINE. — Je suis pour ma part fort sceptique sur l'efficacité du traitement spécifique dans le tabes et je n'ai jamais vu une amélioration nette en être la conséquence. A ma consultation hebdomadaire de la Salpêtrière, je vois chaque année un nombre considérable de tabétiques. Or, parmi ces malades il en est beaucoup qui depuis de longues années sont restés à la période pré-ataxique du tabes et cependant la plupart n'ont subi aucun traitement mercuriel, en particulier ceux, et ils sont nombreux, qui affirment n'avoir jamais eu la syphilis. Il faut en effet se rappeler que ces cas de tabes fruste sont extrêmement fréquents et, lorsqu'un tabétique, traité spécifiquement et régulièrement,

ne voit pas son tabes évoluer, il ne faudrait pas toujours en conclure que c'est l'influence du traitement qui en est la cause. D'un autre côté il ne faut pas oublier que le traitement mercuriel intensif est parfois nuisible.

M. BRISSAUD. — Voici mon opinion au sujet des diverses questions qui ont été abordées dans le cours de cette discussion :

1° Je n'estime pas qu'une lymphocytose soit synonyme de méningite, ou bien les mots perdent toute leur signification clinique.

2° Un sujet syphilitique, chez lequel on constate l'abolition des réflexes et de la lymphocytose, n'est pas nécessairement tabétique, ni même prétabétique. J'observe actuellement une demi-douzaine de cas où, sans aucun traitement, ces symptômes sont restés immuables depuis des années et n'ont été suivis d'aucun symptôme de tabes. Pour moi, je ne puis pas me résoudre à considérer ces sujets comme des tabétiques.

3° Comme M. Babinski, je prescris le traitement antisypilitique sans hésiter dans les cas où quelques indices me font redouter l'évolution d'un tabes, mais jamais je ne conseille le traitement chez les tabétiques confirmés, ceux qui ont de l'incoordination ataxique, avec tout l'ensemble du syndrome. J'ai même la certitude que chez beaucoup de ceux-là le traitement spécifique est souvent mal-faisant. Quant aux améliorations qu'on pourrait attribuer au traitement, je les ai vues se produire à la suite de l'emploi des bains ou de certaines médications sur lesquelles nous pourrions discuter ultérieurement. Au surplus, il est notoire que les améliorations se produisent souvent toutes seules et sans aucune intervention médicale. Le tabes se fixe sans que nous en puissions savoir la cause.

M. ERNEST DUPRÉ. — J'estime, avec les Prof. Brissaud et Dejerine, que le traitement mercuriel du tabes confirmé est inutile. En tous cas, ce qui me semble certain, c'est la nocuité du mercure chez les tabétiques, qui présentent des symptômes de paralysie générale.

M. J. BABINSKI. — J'ai déjà exprimé plusieurs fois mon opinion en ce qui concerne l'action du mercure sur le tabes, et je sais qu'à cet égard nous sommes loin d'être tous d'accord. Il s'agit d'ailleurs d'un sujet complexe qui comporte plusieurs questions et à la discussion duquel il serait utile de consacrer une séance spéciale.

M. GEORGES GUILLAIN. — Je voudrais seulement ajouter quelques mots au sujet de la question soulevée par M. Sicard. Je ne partage pas tout à fait l'avis de M. Sicard qui voudrait refuser le nom de tabes aux cas que j'ai mentionnés. Certes ces cas diffèrent du tableau clinique habituel de l'ataxie locomotrice et c'est d'ailleurs pour cette raison que j'ai cru intéressant d'attirer l'attention sur eux. Toutefois je pense que l'ensemble symptomatique constitué par l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll-Robertson, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien rentrent dans le cadre du tabes, mais ici la maladie est fruste, fixée, localisée, elle avorte pour ainsi dire. Je ne crois pas que fatalement le tabes soit une maladie progressive. Les processus anatomiques mènigés, radiculaires et médullaires du tabes peuvent être localisés ou généralisés, peuvent atteindre une hauteur plus ou moins grande du névraxe. Devons-nous refuser le nom de tabes aux cas où les lésions seront légères, localisées à quelques racines ou à quelques segments médullaires, devons-nous seulement parler de tabes quand les lésions seront profondes et diffuses, assez accentuées pour don-

ner une symptomatologie variée et polymorphe? Je ne crois pas que cette séparation des cas bénins et frustes du cadre général de la maladie tabétique soit justifiée au point de vue de la pathologie générale. Les faits signalés par M. Claude sont aussi fort intéressants, mais je me demande comment cliniquement et anatomiquement on pourra faire le diagnostic des radiculites qui s'accompagnent du signe d'Argyll-Robertson avec le *tabes fruste*.

Somme toute, comme le fait remarquer M. Brissaud, il serait utile de définir le *tabes*, de spécifier où commence cette maladie et quel est l'ensemble de symptômes nécessaires pour autoriser ce diagnostic?

M. KLIPPEL. — Étant donnée l'importance de ces questions, la discussion en sera reprise ultérieurement et d'une façon plus complète.

VI. **Trophœdème**, par MM. CH. ACHARD et LOUIS RAMOND. (Présentation de la malade.)

Voici une jeune fille atteinte de l'affection décrite sous les noms d'œdème segmentaire ou trophœdème chronique.

Originnaire de Concarneau, où elle a toujours vécu jusque dans ces derniers temps, âgée de 21 ans, elle est atteinte d'œdème depuis l'âge de 7 ans. L'œdème est nettement segmentaire; il occupe la main et l'avant-bras gauches et s'arrête exactement au coude. La circonférence du poignet et celle de la partie supérieure de l'avant-bras dépassent de 2 1/2 à 2 centimètres environ celles du côté opposé. Les doigts sont boudinés, la main est élargie, les sillons et les saillies sont en partie effacés. La consistance de cet œdème est assez ferme et relativement élastique: le doigt n'y laisse qu'une légère empreinte. La peau est un peu épaissie, plus adhérente que du côté sain et se laisse plus difficilement plisser. Elle est un peu violacée et se couvre facilement de marbrures. Elle est manifestement plus froide que de l'autre côté, et ce froid est perçu par la malade qui entoure volontiers ce membre d'ouate. La sensibilité est conservée dans tous ses modes, quoique un peu diminuée; néanmoins le tact est assez délicat pour permettre à la malade de coudre.

Les mouvements sont un peu gênés par l'œdème et la malade sent son membre plus lourd. La pression n'est douloureuse en aucun point.

La radiographie n'a montré aucune différence dans les os avec le côté sain.

On ne trouve aucune cause locale de gêne circulatoire. Le pouls radial est perçu lorsqu'on a déprimé l'œdème. Il y a aucun signe de compression, ni dans l'aisselle, ni dans le creux sus-claviculaire, ni dans le médiastin. L'urine ne renferme ni albumine ni sucre. Les fonctions cardio-pulmonaires et digestives se font bien. L'état général est excellent. Il n'existe nulle autre part d'œdème.

La maladie n'a aucun caractère familial. Le père est mort jeune d'une affection indéterminée; la mère a 48 ans et est bien portante. La malade n'a qu'un frère, âgé de 19 ans et de bonne santé.

Elle-même, dans sa première enfance, n'a eu qu'une blépharite et, à 3 ans, une ostéite ou un panaris de la phalangine du médius gauche, dont on voit encore la petite cicatrice.

A l'âge de 7 ans, brusquement, un soir, au retour de l'école, elle fut prise d'une vive douleur et d'une enflure considérable, accompagnée d'une rougeur de la main et de l'avant-bras gauche. En même temps, elle éprouva un grand malaise, un frisson violent, un mal de tête et une perte de l'appétit. Puis les phénomènes généraux et locaux s'apaisèrent, mais la tuméfaction ne disparut jamais complètement, subissant de temps à autre des poussées d'accroissement sous forme d'accès.



Ces accès sont précédés de prodromes qui permettent à la malade d'annoncer sa crise 12 ou 24 heures avant le début. Ces troubles prémonitoires consistent en nausées sans vomissements, fatigue générale, picotements dans l'avant-bras, surtout près l'épicondyle. Puis l'accès éclate, indifféremment le jour ou la nuit, avec un grand frisson, un tremblement généralisé, des claquements de dents, pendant 3 ou 4 heures. En même temps, des douleurs surviennent dans la partie œdématisée, sous forme de « mal rougeur » dit la malade; elles ne sont pas très pénibles mais énervantes et tenaces. Le gonflement devient très volumineux, très rouge, très douloureux à la pression et les mouvements extrêmement pénibles. Jamais pendant ces paroxysmes l'œdème ne remonte au delà du coude.

Le frisson est suivi de chaleur et de sueurs. L'accès dure en général 3 jours, et oblige la malade à garder le lit pendant 2 jours. Les phénomènes généraux disparaissent les premiers, puis la douleur. Enfin la tuméfaction diminue et revient au degré habituel.

Ces accès surviennent souvent sans cause apparente, quelquefois ils succèdent à une émotion, une contrariété, une fatigue, des mouvements répétés du membre atteint. Aussi la malade a-t-elle dû renoncer à tout travail fatigant et se borne-t-elle à raccommorder les filets des pêcheurs.

Avant l'apparition des règles, à 13 ans, les accès se reproduisaient une ou deux fois par mois; depuis, ils se sont espacés et ne surviennent plus que 4 ou 6 fois par an. Les règles ne les influencent nullement, d'ailleurs. Le dernier remonte à la fin d'août 1908.

En dehors de ces accès, il arrive souvent à la malade d'éprouver de petites recrudescentes de douleurs, toujours avec le même caractère de mal rougeur, suivant son expression. Elle les calme en s'agitant, en se promenant. Ces petites crises, plus énervantes que pénibles, durent une dizaine de minutes; elles sont assez fréquentes et peuvent même se répéter plusieurs fois dans la même journée.

En somme nous trouvons là les caractères objectifs de trophœdème chronique, avec cette particularité, ici très marquée, des paroxysmes aigus.

Nous ne relevons dans son étiologie rien de précis: il n'y a pas, comme dans certaines observations, de caractère familial, ni de traumatisme, ni d'infection locale évidente, si ce n'est un panaris quelques années auparavant.

La malade étant bretonne, nous avons cherché les signes de la maladie de Morvan et nous n'en avons relevé aucun; il n'y a pas de dissociation syringomyélique de l'anesthésie, ni atrophie musculaire, ni trouble trophique de la peau, ni scoliose. Nous n'avons, d'ailleurs, trouvé aucun symptôme d'une lésion spinale, invoquée parfois d'une façon un peu hypothétique dans la pathogénie du trophœdème.

Remarquons aussi que, par son aspect, la lésion rappelle bien les cas décrits comme des œdèmes hystériques. Mais la malade n'offre aucun des attributs de l'hystérie, et bien qu'elle ait été maintes fois examinée par des médecins, tant en Bretagne qu'à Paris, la recherche de la sensibilité n'a pu parvenir à créer d'anesthésie véritable. La sensibilité est seulement un peu obtuse sur la peau œdématisée, comme c'est la règle en pareil cas.

Aucun traitement n'a modifié la lésion. Des frictions et des massages ont été faits, des pointes de feu ont été appliquées sur l'avant-bras; une petite incision, pratiquée sur la face antérieure de l'avant-bras, a donné issue à un peu de liquide séreux. Nous avons essayé la compression, qui a plutôt déplacé l'œdème de la main vers l'avant-bras qu'elle ne l'a réduit.

M. HENRY MEIGE. — Chez l'intéressante malade présentée par MM. Achard et Ramond la répartition segmentaire de l'œdème (qui n'occupe que la main et l'avant-bras gauches et s'arrête au coude) est bien conforme à ce que l'on observe dans les cas de trophœdème. Je suis surpris cependant du peu de dureté de cet œdème, étant donné qu'il date de longues années. Il n'a pas non plus la couleur blanche ni la consistance élastique des trophœdèmes chroniques; enfin, il semble

un peu douloureux à la pression. Dans le trophœdème chronique, au contraire, l'œdème est dur, blanc, indolore.

Quant aux poussées aiguës elles ne sont pas rares, même dans les trophœdèmes chroniques. Les premières malades que j'ai observées dans le service de M. Brissaud, à l'hôpital Saint-Antoine, avaient eu une série de poussées de ce genre. Toutefois, le syndrome fébrile présenté à diverses reprises par la malade de M. Achard a été surtout signalé dans les œdèmes aigus circonscrits, notamment dans ceux qu'a bien décrits Quincke.

Au fur et à mesure que se multiplient les observations de ce genre, on se rend compte qu'il existe tous les intermédiaires entre les œdèmes aigus circonscrits de cause inconnue (œdèmes de Quincke), et les œdèmes chroniques segmentaires, blancs, durs et indolores, pour lesquels le nom de trophœdème a été accepté.

La malade de M. Achard représenterait ainsi un type intermédiaire entre l'œdème aigu circonscrit de Quincke et le trophœdème chronique. Pour le présent, elle me paraît se rapprocher davantage du premier type que du second. Mais il n'est pas impossible qu'à la longue elle évolue vers ce dernier.

D'ailleurs, plus que personne, j'aurais mauvaise grâce à critiquer le diagnostic de M. Achard, puisque j'ai moi-même proposé le nom de trophœdème pour désigner tous les œdèmes dystrophiques de cause encore inconnue; mais j'ai proposé aussi qu'on désignât les uns sous le nom de *trophœdèmes aigus*, les autres sous le nom de *trophœdèmes chroniques*; les premiers rentrant dans le groupe de la maladie de Quincke; les seconds, qu'ils soient congénitaux, héréditaires et familiaux, ou isolés, méritant de constituer un groupe spécial, grâce à leurs caractères objectifs suffisamment distincts.

## VII. Étude radiographique comparative de quelques Affections Dystrophiques des Os, par MM. A. LERI et G. LEGROS (Présentation de pièces).

La radiographie peut permettre de différencier certaines affections dystrophiques des os dans des cas où la clinique resterait hésitante. C'est ainsi que la maladie de Paget, la syphilis osseuse tardive, le rachitisme, l'ostéomalacie présentent souvent des déformations osseuses très analogues: dans ces différents cas l'anatomie pathologique a conformément reconnu un double processus, l'ostéite condensante et l'ostéite raréfiante; la radiographie montre que ces processus s'associent dans chaque affection d'une façon très particulière, les images radiographiques sont tout à fait dissemblables, selon qu'il s'agit de l'une ou l'autre de ces affections.

Dans la *maladie de Paget*, les travées osseuses ont subi une désorientation complète, elles sont fines et entremêlées, l'os est dans son ensemble comme *ouateux*; la couche compacte est épaissie ou raréfiée, mais le rebord de l'os est toujours flou et sans limites nettes.

Dans certaines *syphilis osseuses* héréditaires tardives, l'hyperostose est formée de couches compactes concentriques emboîtées en bulbe d'oignon et formant une coque à l'os normal. Nos examens ne sont pas favorables à l'identification de la maladie de Paget à une « hérédo-syphilis ultra-tardive », mais nous n'avons pas eu l'occasion de radiographier la forme la plus typique, le tibia Lannelongue en lame de sabre.

Dans l'*ostéomalacie*, l'os est creusé de *vacuoles* énormes, irrégulières, privées de toutes fines travées et de tout tissu spongieux, séparées seulement par d'épaisses cloisons inégales, transversales ou obliques, complètes ou incomplètes.

Dans le *rachitisme*, la structure normale est conservée, la disposition habi-



tuelle des travées se retrouve, il y a surtout une condensation et un épaissement de la couche compacte au niveau de la concavité des courbures.

Les images obtenues sont donc très typiques et absolument différentes : un certain nombre seront reproduites dans un des prochains numéros de l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

#### VIII. Les cellules mûriformes dans la Paralyse Générale, par M. J. LHERMITTE.

En 1875, Adler décrit dans le tissu cérébral certains corps sphériques et réfringents; ceux-ci furent étudiés plus complètement en 1890 par M. Dagonet, qui les appela corps hyaloïdes. Siégeant dans le cortex et les méninges, ces corpuscules se présentent sous la forme de globules hyalins, brillants, se colorant en noir par l'hématoxyline de Weigert, en jaune par le picro-carmin et en rouge par la fuchsine. Pour ce qui est de leur composition chimique, M. Dagonet pense que ce ne sont pas des globules graisseux, puisqu'ils ne se colorent pas en noir par l'acide osmique, ni des corps amylacés, car ils ne possèdent pas les réactions tinctoriales de la substance amyloïde, ni des corps hyalins, parce que le picro-carmin les colore en jaune, tandis qu'il teinte en rouge la substance hyaline. Ils résulteraient d'après cet auteur du dédoublement de la myéline désintégrée et seraient des gouttes de cérébrine, leur présence indiquerait un processus destructif intense, aussi pourrait-on les constater surtout dans la paralyse générale.

Dans un cas de paralyse générale juvénile typique observé dans le service de notre maître M. le prof. Raymond, nous avons retrouvé en grande abondance les corpuscules hyaloïdes de M. Dagonet et en avons repris l'étude.

Ils se présentent de la façon suivante. Infiltrant les méninges et le cortex, on les rencontre surtout autour des vaisseaux, ou dans l'intérieur de leur gaine lymphatique; parfois on les trouve même dans l'intérieur de la cavité vasculaire mêlés aux globules rouges.

Généralement ces corpuscules ne se présentent pas isolés, mais agglomérés au nombre de 3 à 5 ou davantage, leurs dimensions oscillent entre 5 et 20  $\mu$ . De plus, ils sont toujours accolés à un noyau dont l'aspect est variable. Tantôt régulier et arrondi, le noyau se trouve au centre de l'agglomération et l'ensemble rappelle l'aspect d'une rosace. Tantôt le noyau apparaît déformé, comprimé par les sphérules et devient tortueux. Dans certains cas, les corpuscules s'ordonnent en série linéaire et le noyau est situé entre deux de ces éléments. Rarement on constate un de ces corpuscules isolé auquel est accolé un noyau cupuliforme.

Dans la règle, ces corpuscules s'agglomèrent de façon à présenter l'aspect d'une mûre ou d'une grappe de raisin au centre de laquelle apparaît un noyau plus ou moins régulier.

Entre les corpuscules, on peut le plus souvent constater l'existence d'une substance unissante, dont la coloration est moins intense que celle des éléments que nous avons décrits, mais dans aucun cas, nous n'avons pu mettre en évidence une membrane d'enveloppe.

Il s'agit en somme de cellules contenant des formations sphériques en nombre plus ou moins grand.

Quant aux réactions histo-chimiques de ces éléments, elles sont identiques à celles qu'a décrites M. Dagonet, c'est-à-dire qu'elles se colorent intensément par la fuchsine acide et qu'elles ne possèdent pas les réactions du glycogène, de la graisse ou de l'amyloïde. Par l'éosine orange hémateïne, le noyau se teinte en

violet foncé, tandis que les sphérules prennent une coloration rouge; l'éosine orange bleu de toluidine donne une teinte bleu foncé au noyau et une coloration violet rouge métachromatique, aux sphéroles.

Les cellules mûrifomes que nous venons de décrire ont été constatées par M. Parkes Weber dans la paroi d'un abcès du cerveau (peut-être une gomme?) et dans un cas de myélome multiple. Tout récemment M. Perusini en a donné dans la paralysie générale une description qui se rapproche beaucoup de celle que nous venons de faire.

La signification des éléments est assez difficile à élucider. Nous avons dit que d'après M. Dagonet les globules hyaloïdes seraient le produit d'un dédoublement de la myéline et auraient une constitution chimique identique à la cérébrine. Plusieurs faits s'accordent difficilement avec cette hypothèse. On s'explique mal en effet que des produits de désintégration de la myéline soient surtout abondants dans les régions où les tubes nerveux sont les plus rares et existent même dans des endroits où les fibres nerveuses manquent complètement : espaces périvasculaires, méninges ; enfin les cellules mûrifomes offrent une résistance à tous les agents dissolvants des graisses et de la cérébrine ; ni l'alcool ni l'éther n'amènent leur dissolution.

M. Parkes Weber rattache les « mulbury Cells » aux « fuchsines bodies », corps fuchsinophiles de Russell décrits à tort par cet auteur comme les parasites du cancer et qu'on s'accorde aujourd'hui à considérer comme des produits de dégénérescence protoplasmique. Pour M. Perusini les cellules chargées de corpuscules fuchsinophiles doivent être regardées comme l'expression particulière d'une dégénérescence des cellules plasmatiques de Unna.

D'après l'étude que nous avons poursuivie, il nous semble en effet que les cellules mûrifomes constituent seulement un des modes de dégénérescence hyaline de certains éléments mésodermiques. Ces éléments, qui dans la paralysie générale infiltrent le cortex, subissent dans certains cas des modifications régressives variées ; les unes deviennent vacuolaires (Alzheimer et Nissl) d'autres se chargent de grosses granulations (Kornchenzellen d'Alzheimer). — Les cellules mûrifomes peuvent être considérées comme appartenant à ce dernier groupe.

Toutefois nous ne saurions être aussi affirmatifs que M. Perusini et attribuer aux seules cellules plasmatiques la faculté de se charger de sphérules fuchsinophiles. On sait en effet que cette dégénérescence se voit dans différents processus pathologiques, surtout dans les néo-formations granuleuses chroniques, dans les lésions infectieuses du rhino-sclérome, de la syphilis, de l'actinomycose et qu'elle atteint des éléments mésodermiques différents. Il nous semble vraisemblable de penser, en raison des aspects variés sous lesquels se présente le noyau, que les cellules mûrifomes fuchsinophiles représentent une modalité régressive des éléments mésodermiques qui infiltrent les parois des vaisseaux, les gaines périvasculaires et la substance cérébrale du paralytique, que ce soient des lymphocytes, des mastzellen, des fibroblastes ou des cellules plasmatiques.

#### **IX. Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle.**

**Cyto-diagnostic rachidien néoplasique**, par MM. J. A. SICARD et A. GY.  
(Présentation de pièces.) Travail du service de M. le prof. BRISSAUD, à l'Hôtel-Dieu.

(Cette communication paraîtra *in extenso* comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

**X. Note sur un cas de Tabes et de Paralyse Générale chez une enfant de 15 ans**, par MM. BOURNEVILLE, LÉON KINDBERG et CH. RICHEL fils.

Il s'agit d'une malade, Jeanne B..., âgée de 15 ans, morte dans le service du docteur Bonneville, et atteinte à la fois de tabes et de paralysie générale.

Cette malade avait d'ailleurs été déjà présentée par MM. Appert, Levy, Frankel et Ménard à la Société de Pédiatrie l'année dernière.

Divers points curieux dans l'histoire étiologique, clinique et anatomique de la malade sont à noter.

Ce fut deux ans après la naissance de Jeanne B... que son père devint syphilitique — En 1900, il devint tabétique; ce ne fut qu'en 1906 que son état fut aggravé d'une paralysie générale à marche rapide dont il mourut la même année.

La mère de Jeanne B..., syphilitisée également en 1894, devint tabétique en même temps que son mari. Mais son tabes a une évolution lente.

Jeanne B..., syphilitisée à l'âge de 2 ans et demi, devint tabétique et paralytique générale, vers juillet 1907. Au début la malade était surtout tabétique. Dans la suite, la paralysie générale devint plus nette que le tabes, qui rétrogressa.

L'enfant fit une paralysie générale infantile. Typique au contraire, son tabes rappelait plutôt celui d'un adulte.

Elle mourut de gangrène pulmonaire, restée absolument latente, n'étaient les convulsions à type plus ou moins jacksonien qu'elle avait provoquées.

Anatomiquement, on constata des lésions typiques de paralysie générale et de tabes incipiens.

M. ERNEST DUPRÉ. — Les lésions que vient de nous décrire M. Ch. Richet sont bien plutôt celles d'une méningo-encéphalite diffuse syphilitique que celles de la paralysie générale. Les symptômes plaident également en faveur de la syphilis méningo-cérébrale.

**XI. Présentation d'un squelette de Maladie osseuse de Paget**, par MM. M. KLIPPEL et MATH.-PIERRE WEIL.

L'ostéite déformante de Paget est caractérisée au point de vue anatomique, par un double processus d'hyperostose et d'ostéoporose; pour mieux dire, il se développe au niveau des os malades un processus d'ostéoporose, contre lequel l'organisme lutte en fabriquant des lamelles d'os jeune, et ainsi de suite. Les os que nous avons l'honneur de présenter à la Société présentent ces phénomènes au plus haut point: le crâne est très épais, ses surfaces externe et interne ne présentent pas de bosselures, mais les deux tables de l'os sont largement écartées l'une de l'autre, séparées par un fin réseau osseux, dont les mailles, ici des plus ténues, là assez résistantes, témoignent des deux processus dont nous venons de parler, et qui se sont régulièrement succédé dans le temps. Le processus d'ostéoporose lui confère une fragilité très grande. Les tibias et péroné sont hypertrophiés et incurvés, les fémurs sont très hypertrophiés; les clavicules ne le sont pas. Ce qui frappe lorsque l'on prend ces os dans la main, c'est leur légèreté extrême, qui doit être d'autant plus notée que ce sont là des os hypertrophiés. Ce fait paradoxal est dû à la diminution considérable de leur poids spécifique. M. Thibierge, dans son mémoire de 1880, avait déjà vu que ces os, bien que lourds, sont, du fait de leur état poreux, moins pesants que ne pourrait le faire penser leur volume: les os que nous avons l'honneur de présenter à la Société sont *plus légers* que des os normaux.

M. PIERRE MARIE. — Les os présentés par MM. Klippel et Weill sont fort intéressants; le processus d'hyperostose y est beaucoup moins accusé qu'il ne l'est d'habitude dans la maladie de Paget. D'une façon générale, c'est bien un processus de raréfaction osseuse qui constitue la caractéristique de la maladie de Paget, mais, le plus souvent, cette raréfaction provoque de la part de l'organisme une réaction qui tend à la consolidation des os raréfiés et qui se manifeste par un processus d'hyperostose; ce dernier processus dépasse généralement le but et se présente avec une intensité très prédominante.

Dans ces alternatives de raréfaction et d'hyperostose, le processus d'hyperostose prend le plus d'importance, il en résulte que les os, dans la maladie de Paget, sont d'ordinaire très lourds. Or, à l'inverse de ce que l'on constate habituellement, les os qui nous sont présentés ici sont très légers; ce fait tient à ce que le processus de raréfaction y est prédominant, ainsi qu'on peut notamment l'observer sur une coupe horizontale des os du crâne.

## NÉCROLOGIE

Nous apprenons avec une profonde tristesse la mort subite de **M. JOFFROY**, professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de Médecine de Paris.

Autant pour ses travaux de Neurologie et de Psychiatrie que pour la droiture de son caractère, le professeur Joffroy jouissait d'une estime universelle qui rend sa perte doublement sensible.

La *Revue Neurologique* tient à s'empreser de témoigner la part sincère qu'elle prend à ce deuil inopiné.

---

Le gérant : P. BOUCHEZ.

fort  
il ne  
n un  
lie de  
orga-  
ifeste  
ent le

peros-  
lie de  
habi-  
t à ce  
nment

EZ.

113.